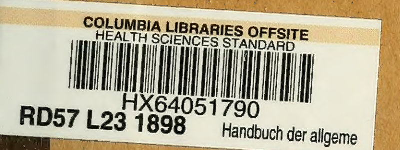


HANDBUCH

DER

ALLGEMEINEN CHIRURGISCHEN

PATHOLOGIE UND THERAPIE

FÜR

ÄRZTE UND STUDIRENDE

VON

Dr. ALBERT LANDERER

A. O. PROFESSOR DER CHIRURGIE UND CHIRURGISCHEM OBERARZT AM KARL-OLGA-KRANKENHAUSE
ZU STUTTGART.

ZWEITE, NEUBEARBEITETE AUFLAGE

MIT 480 ABBILDUNGEN IN HOLZSCHNITT


COLLEGE OF PHYSICIANS AND SURGEONS
COLUMBIA UNIVERSITY
1545 GASPAR TALIACOTIUS 1599
THE JEROME P. WEBSTER
LIBRARY OF PLASTIC SURGERY





HANDBUCH

DER

ALLGEMEINEN CHIRURGISCHEN PATHOLOGIE UND THERAPIE

FÜR

ÄRZTE UND STUDIRENDE

VON

Dr. ALBERT LANDERER

A. O. PROFESSOR DER CHIRURGIE UND CHIRURGISCHEM OBERARZT AM KARL-OLGA-KRANKENHAUSE ZU STUTTGART. (+ 21. 8. 04)

ZWEITE, NEUBEARBEITETE AUFLAGE

MIT 480 ABBILDUNGEN IN HOLZSCHNITT

WIEN UND LEIPZIG

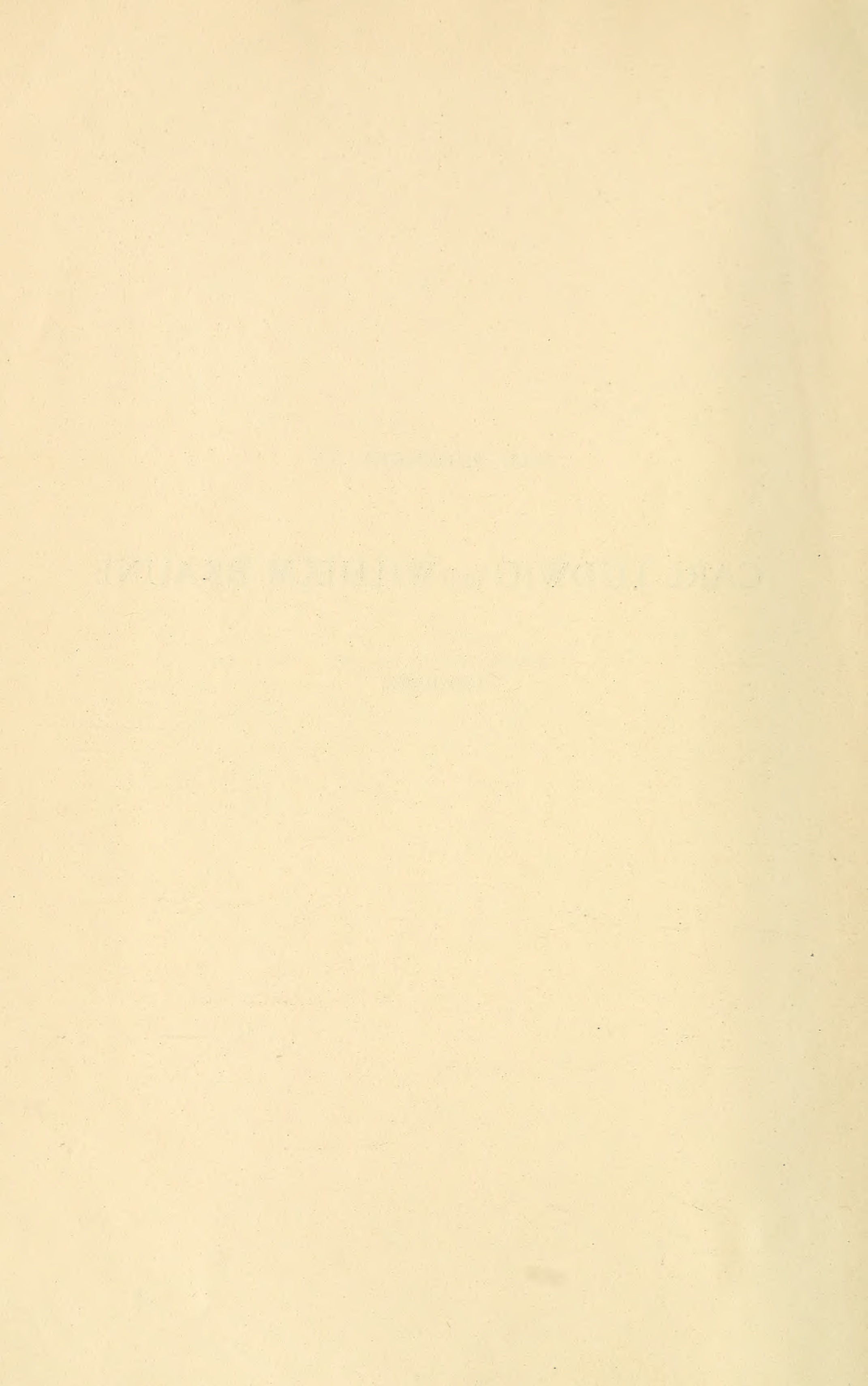
URBAN & SCHWARZENBERG

1898

DEM ANDENKEN AN

CARL LUDWIG UND WILHELM BRAUNE

GEWIDMET



Vorwort zur ersten Auflage.

Die folgenden Vorlesungen sind grösstentheils aus Vorträgen vor Studirenden verschiedener Altersclassen hervorgegangen. Ein Theil derselben ist erweitert, meist sind sie auf einen engeren Raum zusammengezogen.

Allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie kann in verschiedenster Weise aufgefasst und vorgetragen werden. Auch sind die Grenzen dessen, was darin aufgenommen werden soll, schwankende und subjective. — Ich habe die Instrumenten-, Operations- und Verbandlehre beschränkt in dem Gedanken, dass diese Fächer in der Praxis, vom Studenten in der Klinik und in Cursen gelernt werden sollen. Ich möchte auch nicht entfernt den Verdacht aufkommen lassen, als ob man praktische Medicin aus Büchern allein lernen könne. Die unmittelbare Anschauung und frische Auffassung ist gerade in unserem Fache wichtiger und erspriesslicher als trockene Büchergelehrsamkeit. Der Gedanke, welcher mich bei der Abfassung dieses Buches leitete, war der Wunsch, dem praktisch thätigen Arzte oder Studirenden den inneren Zusammenhang der Vorgänge verständlich zu machen, welche sich vor seinen Augen abspielen, und ihm die Ziele anzudeuten, die Regeln klar zu legen, nach welchen er sein Handeln einzurichten hat. Wer lernt, sich stets die ganze Kette von erster Ursache bis zur letzten Wirkung klar zu machen, wird in Diagnose, Therapie und Prognose nie fehlgehen; wer dies nicht fasst, wird zeitlebens ein flacher Routinier bleiben.

Die Chirurgie ist zur Zeit in einem mächtigen Umbildungsprocess begriffen; sie will sich aus einer beschreibenden Disciplin, was sie bisher gewesen, herausarbeiten zu einer erklärenden Wissenschaft. Manche reizende und fesselnde klinische Schilderung muss damit fallen; an ihre Stelle hat eine weniger blendende strenge logische Folgerung zu treten; diese wird sich aber dem Lernenden mit ganz anderer Energie einprägen und ihn sicher durch's Leben begleiten, wenn reizvolle klinische Bilder längst verflogen sind.

Mancher wird in diesem Buche zuviel Physiologie und Pathologie finden. Dies ist Geschmackssache. Soll aber das Gebäude unserer Wissenschaft zu sicherer Höhe geführt werden, so bedarf es einer breiten festen Grundlage und diese ist — neben scharfer klinischer Beobachtung — doch in letzter Linie die Kenntniss des normalen und pathologischen Lebens, des normalen und pathologischen Baues unseres Körpers. In dieser Hinsicht kann nicht zuviel geschehen, und jede Wissenschaft, welche zur Hilfe herangezogen werden kann, wird durch Erweiterung und Vertiefung unseres Wissens und Könnens lohnen.

Leipzig, Juli 1889.

Prof. Albert Landerer.

Vorwort zur zweiten Auflage.

Die Fertigstellung der zweiten Auflage hat sich durch unvorhergesehene literarische und praktische Arbeiten über Gebühr verzögert.

Das Buch ist nach verschiedenen Richtungen hin ein anderes geworden. Durch das Aufgeben der Vorlesungsform ist soviel Raum gewonnen worden, dass die Gebiete der chirurgischen Praxis durch ausführlichere Behandlung der allgemeinen Operations- und Verbandlehre wesentlich erweitert werden konnten. Durch das freundliche Entgegenkommen der Herren Verleger konnten die Abbildungen fast auf das Doppelte vermehrt werden. Trotzdem ist es durch gedrängtere Fassung gelungen, den Umfang des Buches nicht unwesentlich zu verringern. Den ganzen Plan und die Anlage des Buches zu ändern, habe ich mich nicht entschliessen können. Für ein wirkliches Verständniss der Allgemeinen Chirurgie ist es unerlässlich, wo immer möglich, auf ihre Grundlage, die Allgemeine Pathologie, zurückzugehen und aus ihr die Folgerungen für die Praxis zu entwickeln.

Stuttgart, im Januar 1898.

Prof. Albert Landerer.

Inhaltsverzeichniss.

Einleitung.

Das Gebiet der allgemeinen chirurgischen Pathologie und Therapie. — Die ätiologisch-pathogenetische und die klinische Betrachtungsweise der Krankheiten. — Humoral- und Cellularpathologie.

Die einzige sichere Grundlage, die unerlässliche Bedingung richtiger Krankenbehandlung, ist die genaue Kenntniss vom Leben und von der Zusammensetzung unseres Körpers in gesundem und krankem Zustand. Die Lebensvorgänge im gesunden Organismus und die Gesetze ihres Geschehens lehrt die Physiologie. Die Pathologie hat diese selben Processe im veränderten, im kranken Zustande des Körpers zu schildern. Auf diesen beiden Grundpfeilern, Physiologie und Pathologie, ruht die Lehre von der Krankenbehandlung, die Therapie. Nur wer stets wieder auf die grundlegenden Fächer zurückgreift, wer ihre Fortschritte mit wachsamem Auge verfolgt und bestrebt ist, ihre Errungenschaften für die Erkenntniss und Behandlung von Krankheiten zu verwerthen, kann zu wahren Fortschritten in der Kunst des Arztes, Krankheiten zu heilen, gelangen.

Die Krankheit ist eine Störung der Norm, der normalen Functionen, des normalen Baues des Körpers und seiner Theile. Die Methode, Krankheiten zu betrachten, ist eine doppelte — entweder die ätiologisch-pathogenetische oder die pathologisch-anatomische. Die einzig richtige ist die ätiologisch-pathogenetische. Man beginnt mit der Erforschung des Krankheitserregers, der ersten Causa morbi. Nun kennen wir die chemischen und physikalischen Eigenschaften eines bestimmten Krankheitserregers, einer Bacterienart oder einer chemischen Substanz, wie Alkohol, Quecksilber u. dergl. Ihre Wirkungen können in genau abgemessener Form am Thierkörper studirt werden. Die hier erlangten Erfahrungen werden auf den menschlichen Körper übertragen; allerdings nur mit strenger Kritik. Der menschliche Organismus hat seine Besonderheiten, die man stets im Auge behalten muss und die Versuche, Erfahrungen, die man am Thierkörper oder im Reagensglas gemacht hat, ohne Weiteres auf den menschlichen Körper zu übertragen, hat oft zu schmerzlichen Enttäuschungen geführt. Kennt man nun die ganze Krankheit von ihrer ersten Ursache bis zu ihrer letzten Folge, ist eine ununterbrochene Kette von erster Ursache bis zur letzten Wirkung hergestellt, so sind für die Frage der Krankenbehandlung die Wege geebnet. Unter Zuhilfenahme unserer Erfahrungen aus Arzneiwissenschaft und Chirurgie suchen wir die unheilvolle Kette von Störungen, die

der Krankheitserreger veranlasst hat, an der günstigsten Stelle zu durchbrechen und die Genesung anzubahnen.

Dies ist die grundlegende Idee der einzig berechtigten Auffassungsweise der Pathologie und Therapie, der ätiologisch-pathogenetischen, die gegründet ist auf die Kenntniss der letzten der Krankheit zu Grunde liegenden Ursache und ihrer Entstehungsweise. Leider besitzen wir nur für wenige Krankheiten vollständige Kenntnisse über alle Bedingungen und Vorgänge, von der ersten veranlassenden Ursache bis zur letzten gesetzten Wirkung.

Für die meisten Fälle müssen wir uns mit einer anderen, minder vollkommenen Betrachtungsweise begnügen. Sehr häufig kennen wir nur die letzte Wirkung, die bestehende Veränderung des Körpers, welche wir als Krankheit am Krankenbette, oft sogar erst beim Zerlegen des Körpers nach dem Tode vor uns sehen. Die erste Ursache der Krankheit, der Anfang des Unheils bleibt uns verborgen. Können wir nun auch nicht überall bis zum letzten Grunde dessen vordringen, was vor unseren Augen liegt, so ist deshalb unsere Mühe keineswegs verloren, das, was wir haben und wissen, möglichst genau kennen zu lernen und zu durchforschen. Selbst wenn es weiter nichts wäre, als das Vorhandensein dieser oder jener Veränderung des Körpers festzustellen, zu messen, zu zählen, zu zeichnen u. s. w., auch ohne jede Aussicht, zur letzten Ursache vorzudringen. Vielleicht mag später einem Anderen, der auf unseren Arbeiten fusst, gelingen, was uns heute versagt blieb. Wir begnügen uns für diese Fälle mit dem klinischen und pathologisch-anatomischen Studium der Krankheit.

So kann denn die Darstellungsweise der Krankheiten nicht durchweg eine einheitliche, gleichmässige sein. Bald sind wir in der glücklichen Lage, dieselbe vom ätiologisch-pathogenetischen Standpunkte aus zu betrachten und zu erklären; bald müssen wir uns mit klinischer Schilderung und anatomischer Erläuterung begnügen.

Wie die Art und Weise, eine Krankheit zu erforschen und zu betrachten, eine verschiedene sein kann, so sind auch unsere Anschauungen über das Wesen und den Sitz der Krankheiten nicht immer die gleichen gewesen. Früher — im Alterthum und Mittelalter und bis in den Anfang dieses Jahrhunderts hinein — suchte man die Ursache aller Krankheiten, allgemeiner und örtlicher, in einer Verderbniss der den Körper durchziehenden „Säfte“ — humores (Humoralpathologie). Indem diese Flüssigkeiten sich zersetzten, sich verdickten, bald hier, bald dort in normwidriger Weise sich absetzten, sollten sie die Krankheitsproducte hervorbringen und so die Krankheiten bedingen. Wir sind heute von diesen hypothetischen und phantastischen Anschauungen, welche mit unseren Kenntnissen der Anatomie und Physiologie nicht mehr zu vereinigen waren, zurückgekommen. Durch die Entdeckung der Zelle und die ihr folgenden bahnbrechenden Untersuchungen haben wir uns — gestützt auf die Arbeiten *Virchow's* — auf den Boden der „Cellularpathologie“ gestellt. Wir legen jetzt das Hauptgewicht auf die Veränderungen der den Körper aufbauenden, festen und beweglichen Zellen. Was wir unter einer „Zelle“ verstehen, ihr Bau, ihre Eigenschaften und Verrichtungen, ist aus der Physiologie und Gewebelehre bekannt. Je mehr sich unsere Kenntnisse über den feineren Bau der Zelle erweitert und vertieft haben, umsomehr müssen wir diesen kleinsten

Theilen unseres Organismus eine gewisse Selbstständigkeit, gewisse oft specifische Eigenartigkeit des Baues, ihrer Lebensvorgänge und Verrichtungen und damit auch die Fähigkeit zu erkranken zusprechen. Von einer „Pathologie der Zelle", als Grundlage der ganzen Pathologie, sind wir aber noch ziemlich weit entfernt, wenn auch einzelne, nicht ganz erfolglose Versuche in dieser Richtung schon gemacht sind.

Meist betrachten wir die Zellen in ihrer Zusammenfassung mit gleichartigen, zu höheren Einheiten, in ihrer Gruppirung zu „Geweben" und Gewebssystemen. Die Krankheiten der Gewebe und Gewebssysteme beruhen zumeist auf quantitativen und auch qualitativen Aenderungen des örtlichen Stoffwechsels und Alterationen der die Gewebe bildenden Zellen. Will man diese Störungen verstehen, so müssen vor Allem die normalen Verhältnisse, die normalen Vorgänge, welche sich in den Geweben abspielen, genau bekannt sein. Zu ihrem Verständniss muss man stets wieder auf die Physiologie zurückgreifen.

In neuester Zeit ist die Berechtigung einer rein cellularpathologischen Betrachtung der Krankheiten von verschiedenen Seiten in Zweifel gezogen worden. Die Untersuchungen von *Buchner*, *Roux*, *Behring* u. A. haben gezeigt, dass man die Immunisirung gegen Infectionskrankheiten (Diphtherie, Tetanus), dass man heilende Einwirkungen bei solchen Krankheiten erreichen kann durch vollständig zellenfreie Körpersäfte, besonders durch Blutserum, auch durch entzündliche Transsudate. *Ehrlich* hat gezeigt, dass die Milch immun gemachter Ziegen die Jungen immun macht. Andererseits kann man durch das Serum kranker Thiere andere Thiere vergiften. Derartige Erfahrungen ohne Weiteres gegen die Cellularpathologie zu verwerthen, erscheint nicht gerechtfertigt. Man darf nicht vergessen, dass die Körpersäfte, welche diese wirksamen chemischen Substanzen enthalten, innerhalb des Körpers in innigster Wechselwirkung mit den zelligen Bestandtheilen des Körpers stehen, und dass diese Stoffe vielleicht aus den Körperzellen ausgelaugt oder durch Zerfall von Zellen entstanden sind. Wir kommen bei der Besprechung der Entzündung wieder hierauf zurück. Diese Thatsachen erschüttern die cellularpathologische Auffassung vorerst nicht, aber sie müssen uns vor einseitiger Ueberschätzung des cellularpathologischen Standpunktes warnen.

I. Capitel.

Oertliche Kreislaufs- und Ernährungsstörungen.

Die normalen Schwankungen des örtlichen Blutgehaltes. — Functionelle Hyperämie. — Anämie. — Arterielle Hyperämie. — Stauungshyperämie.

Die Grundlage unseres chirurgischen Wissens und Handelns ist die genaue Kenntniss des örtlichen Lebens, des Kreislaufes, der Ernährung, des Stoffwechsels der einzelnen Gewebe, und der Abänderungen dieser Vorgänge — der örtlichen Kreislaufs- und Ernährungsstörungen.

Die Abnahme des in einer bestimmten Zeit durch ein Organ strömenden Blutquantums bis zur völligen Blutleere oder Blutlosigkeit desselben ist Anämie, die Zunahme der durch ein Gewebe fliessenden Blutmenge Hyperämie.

Der Blutgehalt eines Gewebes ist auch unter normalen Verhältnissen nicht immer derselbe. — Die Ursachen dieser Schwankungen in der Blutfülle der Organe sind schon in physiologischem Zustande zahlreich und zum Theil ziemlich verwickelt. Es handelt sich bald um Veränderungen an den Gefässen und Nerven, bald liegt die bedingende Ursache im Gewebe selbst.

Die Lichtung der Arterien ist bestimmt durch die Gefässmuskeln und Gefässnerven. Die Gefässnerven werden von den Centren in der Medulla oblongata, durch psychische Einflüsse oder reflectorisch auf heftige Reize an der Peripherie, Schmerz, Reizung gewisser Nerven, der Nierennerven, der Nerven der Genitalien, des Plexus coeliacus u. dgl. erregt. Die — viel häufigere — Erregung der Vasoconstrictoren hat eine Verengerung des Lumens und damit eine Verminderung der durchströmenden Blutmenge — locale Anämie — zur Folge. Seltener treten die Vasodilatatoren in Wirkung und es erfolgt dann Erweiterung der Gefässe mit Vermehrung und Beschleunigung des Blutstromes. — Chemische Veränderung des durchströmenden Blutes vermag unmittelbar die Gefässmuskeln oder richtiger die in der Gefässwand liegenden eigenen nervösen, gangliösen Apparate zu beeinflussen. So bewirkt ein mit Kohlensäure überladenes Blut unmittelbar Zusammenziehung der Arterien, ähnlich wirkt Morphium. Andere Gifte, Atropin, Chloral, haben eine Erweiterung zur Folge. Selbst die Capillarwand scheint unabhängiger rhythmischer Bewegungen fähig.

Ein überaus wichtiger Regulator der örtlichen Blutmenge und Blutströmung ist das Gewebe selbst. Jedes Organ regelt seinen Blutzufluss nach seinem Bedarf. Ein arbeitendes Organ empfängt ungleich viel mehr Blut, als ein ruhendes. Nach *Ranke* beträgt der Blutgehalt der Körpermusculatur beim Kaninchen in der Ruhe 36%, im Tetanus 66% der Gesammtblutmenge. Es wird immer nur das eben arbeitende Organ mit Blut hinreichend gespeist, in den anderen dagegen ist der Stoffwechsel so lange entsprechend herabgesetzt. Energische Function eines Organes schliesst die gleichzeitige eines anderen bis zu einem gewissen Grade aus. — Ein arbeitendes Organ setzt seiner Durchströmung weniger Widerstand entgegen, als ein ruhendes. Es ist dehnbarer, wie der

arbeitende Muskel leichter dehnbar ist, als der ruhende *(E. H. Weber)*. Der elastische Widerstand des functionirenden Gewebes gegenüber dem einströmenden Blut ist so ein geringerer geworden, das Blut kann leichter und in grösserer Menge einschiessen. (Vgl. *Landerer*, Gewebsspannung, 1884.) Ist durch die reichliche Blutdurchströmung das Verbrauchte wiederersetzt, so schwindet die „functionelle Hyperämie" wieder, wenn sie ihren Zweck erfüllt hat.

Manche äussere Einwirkungen wirken ebenso auf die Gewebe, wie auf die Blutgefässe und in gleichem Sinne. Kälte reizt die Ringmusculatur der Arterien zur Contraction, sie modificirt aber zugleich die Dehnbarkeit der Gewebe. Wärme lähmt die Vasoconstrictoren und macht zugleich das Gewebe dehnbarer *(Roy)*.

Die Zeichen der Verminderung des Blutgehaltes eines Organes, der örtlichen Anämie, sind nicht zu verkennen. Der Körpertheil, z. B. ein Bein, ist blasser, als sonst, oder als das Glied der anderen Seite, häufig spielt die Farbe noch etwas in's Bläuliche. Dabei ist das Glied schlaff, welk, fühlt sich kalt an; die Function ist herabgesetzt, es ist kraftlos, ermüdet schnell. Meist hat der Kranke selbst in dem Theile das Gefühl der Kälte und Schwäche und oft recht lebhafte Schmerzen. Drückt man mit dem Finger auf die Haut und verdrängt das Blut vorübergehend, so kehrt die Blutfarbe nur zögernd wieder. Nadelstiche, seichte Einschnitte bluten wenig oder gar nicht. — Gegen äussere Einwirkungen sind blutarme Theile viel weniger widerstandsfähig. Leichter Druck, unbedeutende Quetschungen, kurze Einwirkung mässiger Kälte, vermögen das Gewebe zu ertödten. Die so entstandenen Verletzungen heilen schlecht und langsam. — Plötzliche absolute Blutleere eines Theiles lässt bei einer gewissen Dauer des Zustandes nur einen Ausgang übrig, sofortigen Tod des Theiles. Bei allmälig eintretender Verminderung der Blutzufuhr ist eine Art „Gewöhnung" möglich und der Theil vermag — unter Herabsetzung oder Aufhebung seiner Leistungen — mit einem Blutquantum noch auszukommen, das bei plötzlicher Aenderung nicht mehr genügen würde, das Leben zu erhalten.

In jedem Fall von Anämie ist die Ursache aufzusuchen.

Oft ist örtliche Oligämie — Verminderung des Blutgehaltes einzelner Theile — nur Theilerscheinung allgemeiner Blutarmuth, allgemeiner Anämie. Ein Blick auf die blassen Schleimhäute, das bleiche Gesicht klärt über diese Beziehungen auf und man thut gut daran, sich über die letzte Ursache dieser allgemeinen Blutarmuth zu unterrichten, ob sie nur auf vorübergehender Störung der Blutbildung — wie Chlorose, Blutverlust u. s. f. — beruht oder ihre Entstehung einer dauernden schweren Krankheit — der Lungen, der Nieren, Krebskrankheit, einer schweren Infection oder dgl. — verdankt.

Die mangelhafte Blutversorgung ist bei allgemeiner Anämie besonders in der Peripherie, an Fingern und Zehen oder der Nase ausgesprochen. Diese Theile sind kalt, es kommt hier leicht zu chronischen Blutstockungen, Geschwüren, selbst zum wirklichen Absterben.

Verminderung der örtlichen Blutmenge bei normalem Blutgehalt des Gesammtorganismus erzeugen alle diejenigen Momente, welche den Widerstand in den zuführenden Arterien vermehren.

In rascher Weise erfolgt eine solche Widerstandszunahme durch Contraction der Ringmuskeln der Arterien. *Virchow* hat diese Form der örtlichen Anämie als „Ischämie", Blutverhaltung, bezeichnet, sonst wird sie wohl auch „spastische Anämie" genannt. Am häufigsten ist Kälte die Ursache. Ferner wird sie durch nervöse Einflüsse hervorgerufen, z. B. bei Nervenschmerz. Hieher gehören auch die eigenthüm-

lichen vasomotorischen und trophischen Störungen, welche man mitunter nach Nervenverletzungen beobachtet und „Glanzfinger“, glossy fingers genannt hat. Die Haut ist verdünnt, wie narbig und glänzend. Verwandt sind jene Zustände der peripheren Theile, die sich namentlich bei nervösen und blutarmen Personen finden und welche man als locale Asphyxie bezeichnet. Finger und Zehenspitzen werden unter lebhaften Schmerzen Stunden lang leichenblass, oder bläulich, kalt und empfindungslos. Bei längerer Dauer der Blutverhaltung kann es schliesslich sogar zum Absterben der Fingerspitzen (ganz oder theilweise) kommen, zur „symmetrischen Gangrän.“ Man hat hiebei echte Nervenentzündungen und Veränderungen in den Centralorganen gefunden.

Manche Gifte, besonders das Mutterkorn (Secale cornutum, Ergotin), veranlassen gleichfalls eine länger andauernde Zusammenziehung der Arterien. Auch diese Form der Anämie kann schliesslich bis zum Absterben einzelner Theile führen. Wir machen von dieser Eigenschaft des Mittels Gebrauch zur Stillung von Blutungen, namentlich in inneren Organen, wo wir mit unmittelbar wirkenden Mitteln nicht beikommen können.

Andere Processe, welche das Lumen der zuführenden Arterien beschränken, führen gleichfalls zu Anämie, Blutgerinnung innerhalb der Gefässe (Thrombosis), Verdickungen der Wand, welche die Lichtung mehr und mehr verengen. Hier ist besonders die Endarteriitis obliterans zu nennen. Auch sie kann schliesslich zur völligen Verlegung des Lumens führen. Sie findet sich bei vorgeschrittener Syphilis, aber auch bei anderen Zuständen chronischen Siechthums und namentlich im Alter. Sie kann den Blutzufluss besonders zu peripheren Theilen bis auf's Aeusserste herabsetzen und so den völligen Tod der Theile veranlassen (Gangraena senilis und marantica). — Wird vom Blutstrom ein fester Körper, ein Pfropf, in die Arterie eines Theils eingetrieben (Embolie), so hat dies dieselben Folgen, und das Schicksal des Theils hängt dann lediglich ab von dem Verhältnisse des Pfropfs zum Lumen des Gefässes (partiell oder total verstopfender Embolus) und von der Möglichkeit der Herstellung eines Collateralkreislaufs.

Anämie ist ebenso die Folge, wenn die zuführende Pulsader von aussen her zusammengedrückt wird. Absichtlich oder unabsichtlich herbeigeführt, beschäftigen solche Zustände den Chirurgen sehr häufig. Wir drücken die zuführende Arterie mit dem Finger zu (Digitalcompression), um den Blutverlust bei einer Operation, einer Amputation zu beschränken. Ebenso suchen wir bei Verletzungen durch passend angelegte „Compressionsverbände“ oder eigene Apparate („Tourniquets“) den Blutzufluss und damit den Blutverlust zu beschränken. Höchst unerfreulich dagegen ist es, wenn zu anderen Zwecken angelegte unnachgiebige Verbände, wie Gypsverbände, Heftpflasterverbände durch ihren Druck die Blutzufuhr eines Gliedes beeinträchtigen oder gar ganz aufheben. Druck von Geschwülsten, schrumpfende Narben von ringförmigen Geschwüren am Unterschenkel, können den gleichen Effect geben.

Dann wirken gewisse Stellungen des Glieds anämisirend, besonders hohe Lage. Ein senkrecht erhobener Arm wird nach wenigen Minuten blass, kalt, die Pulswelle niedriger. Zur Beschränkung des Blutverlustes bei Operationen und in der Behandlung von Entzündungen an Arm und Bein machen wir von dieser anämisirenden Wirkung der hohen Lage (Elevation) ausgedehnten Gebrauch. Spitzwinklige Beugung der Glieder setzt den Blutgehalt durch Knickung der zuführenden

Arterie, gleichfalls erheblich herab. Auch hievon ziehen wir zur Stillung von Blutungen Nutzen (s. Blutstillung).

Zustände der Anämie finden sich ferner bei einer Reihe anderer Erkrankungen, wo der Zusammenhang zwischen diesen und der Minderung des Blutzuflusses nicht so unmittelbar deutlich ist. So sind gelähmte Theile stets anämisch (Kinderlähmung); ebenso Theile, die nicht in gewohnter Weise gebraucht werden, Glieder, die lange in Verbänden, namentlich Gypsverbänden, liegen. Missgestaltete Glieder, welche nicht in normaler Weise benutzt werden können, zeigen oft dauernd anämische Zustände (vergl. pag. 4).

Mikroskopisch sieht man bei schwerer Anämie, örtlicher wie allgemeiner, an durchsichtigen Theilen (Mesenterium, Zunge, Schwimmhaut des Frosches) die Arterien sich auf's Aeusserste contrahiren, von Lumen und Blut in demselben ist oft fast nichts mehr wahrzunehmen. Auch die Capillaren sind leer. Die Venen dagegen bleiben bluthaltig und ihr Inhalt wird oft noch in eine zitternde Bewegung versetzt. Bei nicht völliger Anämie kann sogar eine gewisse Anhäufung von rothen Blutkörperchen in den kleinsten Venen erfolgen; daher auch die bläuliche Färbung anämischer Theile.

Das Schicksal eines anämischen Theiles ist abhängig von der Möglichkeit, dass Blut auf anderen als den gewohnten Wegen in die leeren Gefässe eindringt, von dem Vorhandensein von Anastomosen, welche einen Blutzufluss auf andern Bahnen, einen Collateralkreislauf ermöglichen. In weitaus den meisten Organen sind diese Seitenbahnen überaus entwickelt und man sieht in der That, wenn man die Blutbahn an einer Stelle eines Gefässes unterbricht, den Blutdruck im jenseitigen Theil des Gefässes nur um einen ganz geringen Bruchtheil sinken und nur für kurze Zeit, wenige Secunden, bis höchstens einige Stunden. Bei der Durchschneidung eines grossen arteriellen Gefässes schiesst fast sofort auch aus dem peripheren Ende ein Blutstrahl, nur wenig schwächer als der centrale, hervor. Hier handelt es sich um grosse, arterielle Anastomosen, welche sich rasch erweitern. Schwieriger ist die Entwicklung dieser Seitenströmungen, das Auftreten völliger Stromumkehrungen da zu verstehen, wo oft nur kleine Anastomosen zur Verfügung stehen. Die Erhöhung des Druckes im centralen Theil des Gefässsystemes kann nicht die Ursache sein, sie beträgt selbst bei Unterbindung grosser Gefässe, wie der A. renalis, nur 10 Mm. Hg. Am wahrscheinlichsten handelt es sich um die Herabsetzung der Spannung in dem blutleeren Theil selbst, sowohl der Spannung im Gefässsystem, als im Gewebe. In diesen druckfreien Raum strömt nun Blut aus den benachbarten Theilen, wo normaler Druck besteht, so lange ein, bis die Spannung überall eine gleiche geworden. Auch aus den Venenanfängen kann Blut in dieser Weise in Regionen verminderter Spannung zurücktreten.

In manchen Organen sind die Anastomosen ungemein spärlich entwickelt. Man hat deshalb die zu diesen führenden Arterien „Endarterien“ genannt *(Cohnheim)*. Genauere Forschungen haben zwar für fast alle Endarterien doch noch das Vorhandensein von nicht ganz spärlichen Anastomosen nachgewiesen, z. B. für die Aa. coronariae cordis, Gehirnarterien u. s. w. Bei langsamer Entwicklung des Verschlusses genügen sie, um, allmählich sich erweiternd, die Circulation zu unterhalten. Bei plötzlichem Verschluss (Embolie) entsteht aber so hochgradiger Blutmangel, dass der betreffende Theil zu Grunde geht.

Für die Entwicklung des Collateralkreislaufes ist es natürlich überaus wichtig, dass die Arterienwände dehnbar und elastisch sind. Sind sie starr und unelastisch (Alter, Atherom u. dergl.), so fallen die Folgen ungemein viel schwerer aus, als in Gesundheit und Jugend.

Die Folgen völligen Blutabschlusses sind vielfach studirt. Dauert derselbe nur kurze Zeit, z. B. während einer Operation, wo wir, um Blutverlust zu vermeiden, nach *v. Esmarch* das Blut durch centripetale elastische Einwicklung austreiben und durch elastische Abschnürung am Wiedereinströmen hindern, so folgt der Lösung des abschnürenden Schlauches zunächst eine mächtige Blutüberfüllung (Hyperämie) und eine leichte Schwellung. Diese Beschleunigung des Blutstromes wird auf Gefässlähmung (?), beruhend auf Ernährungsstörung der Gefässwand, zurückgeführt und deshalb auch paralytische Hyperämie genannt (vergl. *Landerer*, Gewebsspannung). Die Resorption und Lymphbildung sind gesteigert. Im Laufe von Stunden verschwindet diese Hyperämie wieder und Alles ist zur Norm zurückgekehrt.

Die Folgen längeren Blutabschlusses sind uns von Thierexperimenten, namentlich am Kaninchenohr, bekannt. Löst man das Band, welches das Ohr umschnürte, nach 8—10 Stunden, so schwillt das Ohr beträchtlich an, das Gewebe ist mit reichlicher Flüssigkeit erfüllt und dazwischen finden sich zahlreiche weisse Blutzellen. Nach einer Abschnürung von 20—24 Stunden zeigt das Ohr ausserdem noch zahlreiche, dunkelrothe Verfärbungen, von Blutaustritten in das Gewebe herrührend. Bleibt das Unterband 2 Tage liegen, so ist die Verbindung zwischen dem Ohr und dem Körper überhaupt gelöst. Weder Blut noch Gewebsflüssigkeit treten mehr in dasselbe. Es ist todt, meist vertrocknet (mumificirt) und schwarz. An der Grenze schliesst sich das Lebende gegen das Todte durch eine demarkirende Entzündung ab. (Vergl. Brand.)

Die einzelnen Organe und Gewebe sind gegen völligen Blutabschluss sehr verschieden empfindlich. Das Gehirn, die Lunge sterben schon nach einer Blutabschliessung von wenigen Minuten ab. Die Nierenepithelien gehen nach einer Anämie von circa $^1/_2$ Stunde zu Grunde u. s. w. Für uns Chirurgen haben die Untersuchungen von *Leser* „über ischämische Muskellähmungen“ grosses Interesse. *Leser* fand, dass nach einer totalen Anämie von nur 3 Stunden im Kaninchenmuskel schon schwere, nur langsam, in ca. 3 Wochen sich ausgleichende Ernährungsstörungen eintraten. Bei einer Blutleere von ca. 18 Stunden stellte sich völliger Zerfall der Muskelfasern ein. — Sehr beachtenswerth sind die Ergebnisse von *Ehrlich* und *Brieger* in ihren Untersuchungen über die Aufhebung der Blutzufuhr zum Lendenmark. Unterbindung der Aorta abdominalis — der bekannte *Stenson*'sche Versuch — bewirkt Aufhebung der Blutzufuhr zum Lendenmark. Wurde nach $^1/_2$ Stunde die Blutströmung wieder freigegeben, so erholte sich wohl die weisse Substanz des Lendenmarks, nicht aber die graue. Diese war dauernd geschädigt. — Entziehung der Blutzufuhr wirkt auf die verschiedenen Bestandtheile eines Organs ganz verschieden. In dem zeitweilig abgeschnürten Bein sterben die Muskeln ab und verschwinden; das Bindegewebe, die Gefässe, selbst die Nerven bleiben erhalten. Die Nierenepithelien gehen zu Grunde, Gefässe und Bindegewebe der Niere dagegen nicht. An die Stelle von Geweben höherer Dignität treten solche von niedrigerem Werthe; an die Stelle von Muskelfasern Bindegewebe oder Fettgewebe. Den Platz nervöser Theile nehmen bindegewebige ein u. s. w. Selbst Gewebe, welche sich functionell, anatomisch und genetisch so nahe stehen, wie Lendenmarkgrau und Lendenmarkweiss, verhalten sich verschieden. Wir ziehen aus diesen Thatsachen den wichtigen Schluss, dass die Widerstandsfähigkeit der verschiedenen Bestandtheile eines Organes derselben Schädlichkeit gegenüber, hier dem Blutabschlusse gegenüber, eine verschiedene ist, dass ein Gewebe theilweise absterben kann, theilweise erhalten bleibt. Dieser Gedanke ist u. A. für die Lehre der parenchymatösen und interstitiellen Entzündung der Degenerationen noch lange nicht genügend beachtet.

Am Krankenbette begegnet man Zuständen völligen plötzlichen Blutabschlusses zu einem Bezirke seltener, noch am häufigsten, wenn man einer Blutung wegen eine grosse Arterie unterbinden muss oder wenn die wichtigste Arterie eines Theiles, z. B. die A. poplitea, zerrissen oder zerschossen ist. Auch hier ist zunächst Kühle, Blässe zu constatiren. Das Bein ist nicht zu gebrauchen. Der Kranke hat sehr starke Schmerzen. Allmählich schwillt das Bein, wird blau (oft gefleckt, marmorirt). Die Haut ist von kleinen oder grösseren Blutungen durchsetzt. Die Oberhaut fängt an, sich von den tieferen

Schichten der Cutis abzulösen. Es entstehen mit brauner bluthaltiger Flüssigkeit gefüllte Blasen. Diese platzen und das Rete Malpighi liegt nackt zu Tage. Trübes, rothbraunes Serum sickert aus diesen Epithelverlusten. Das in seiner Ernährung geschädigte Gewebe verfällt reissend stinkender Fäulniss (feuchter Brand). — Kleinere Theile, Zehen, Fingerspitzen können vertrocknen und mumificiren (trockener Brand). Bei Operationen, Amputationen, Geschwulstexstirpationen verfallen oft die äussersten Theile der Haut, womit wir die Wunde bedecken wollen, ihrer ernährenden Gefässe beraubt, der Anämie und damit dem Tode („Lappen- und Randgangrän").

Die Grundsätze der Behandlung örtlicher Anämie sind Unterstützuug der darniederliegenden Circulation und Fernhaltung aller Schädlichkeiten. — Beengende Verbände sind zu entfernen; jede Lagerung, welche dem Blutzufluss ungünstig ist, wie starke Beugung, ist zu vermeiden; mässig erhöhte Lage unterstützt den Abfluss des Venenblutes. Vorsichtiges centripetales Massiren wirkt in gleicher Weise. — Die Abkühlung wird durch warme Einpackungen, in Watte, Kräuterkissen u. dergl., hintangehalten. — Der schlimmsten Gefahr — dem Einnisten von Mikroorganismen und den dadurch bedingten Fäulnissprocessen — ist durch strenge Antisepsis vorzubeugen. Beiden Indicationen können feuchtwarme antiseptische Umschläge (Sublimat 1:1000—5000) entsprechen.

Chronisch-anämische Zustände fordern Anregung der Circulation durch zweckmässigen Gebrauch des Gliedes, Massage und Elektricität, warme Bedeckung u. dergl.

Bei vermehrter Blutzufuhr — arterieller Hyperämie — erscheinen die Theile lebhaft geröthet, wärmer, etwas geschwollen, ihre Spannung (Turgor) ist erhöht. Arterielle Hyperämie entsteht durch all das, was die Widerstände — in den zuführenden Arterien, in den Capillaren, im Gewebe — herabsetzt, in erster Linie durch Verminderung des in den Arterien gegebenen Widerstandes — arterielle, relaxative oder congestive Hyperämie, auch active Congestion oder Fluxion genannt. Diese Zustände setzen eine Erschlaffung oder Lähmung der Ringmusculatur in den mittleren Arterien voraus. Fällt der Widerstand in den mittleren Arterien, der etwa einem Drittel des Gesammtblutdrucks entspricht, ganz oder zum Theil weg, so muss sich dies als ein beträchtlicher Kraftzuwachs für die Blutbewegung in den Capillaren geltend machen. Das Blut schiesst mit grosser Geschwindigkeit durch die Capillaren, und kommt noch hellroth und pulsirend in den Venen an. Die Lymphmenge ist bei arterieller Hyperämie nicht wesentlich vermehrt.

Der Hyperämie nach Durchschneidung der Gefässnerven begegnet man in der Praxis kaum je, häufig dagegen der Hyperämie nach Lösung der elastischen Abschnürung einer Extremität (vergl. pag. 8).

Ausserdem wirken gefässlähmend und damit hyperämisirend Wärme; ferner psychische Einflüsse, welche zum Erröthen führen. Ob auch die auf mechanischem Wege entstehenden Röthungen durch Reiben, Drücken, Massage u. s. w. hieher zu rechnen sind, ist eine

andere Frage, sie sind eher zur Entzündung zu rechnen. Schliesslich entstehen Blutüberfüllungen auch durch unmittelbare Erregung der Gefässerweiterer (pag. 4).

Eine eigenartige Form der Hyperämie entsteht durch rasche Verminderung der auf der Aussenwand der Gefässe lastenden Spannung, wodurch sich dieselben plötzlich auf's Aeusserste, oft bis zum Bersten erweitern (Aufsetzen von Schröpfköpfen), dann durch Verminderung des Luftdruckes (bei Caissonarbeitern), bei der plötzlichen Entleerung von Ergüssen, welche unter starker Spannung stehen, Cysten u. dergl.

Eine Behandlung verlangt die arterielle Hyperämie nicht. — Kälte — Eisumschläge oder Eisblasen — kann die erweiterten Gefässe zur Zusammenziehung anregen.

Die venöse oder Stauungshyperämie entsteht durch Behinderung des venösen Abflusses. Störungen des Blutabflusses aus den grösseren Körpervenen in das Herz führen zu schweren allgemeinen Circulationsanomalien, zu allgemeiner Stauung und Cyanose. Wir haben auf dieselben nicht einzugehen.

Plötzliche Unterbrechung des venösen Abflusses bei freiem arteriellen Strom führt rasch zu den schwersten Erscheinungen. Unter spannenden Schmerzen nimmt das Glied eine graue, dann eine bläuliche, schliesslich schwarzblaue Farbe an. Der Fingerdruck verdrängt die Färbung nicht mehr, wenigstens nur langsam und unvollkommen. Die Wärme des Gliedes nimmt ab. Die Gebrauchsfähigkeit ist vermindert, bald ganz aufgehoben. Eine halbe bis eine ganze Stunde nach Beginn des Venenverschlusses fängt das Bein an zu schwellen, die Falten gleichen sich aus, das Glied verwandelt sich in eine formlose Masse. Die Haut ist prall gespannt; nur mit Mühe vermag der drückende Finger eine Delle in die Haut zu drücken, welche stehen bleibt und erst langsam sich ausgleicht, es hat sich ein straffes, starres „Oedem" eingestellt. Bald löst sich die Oberhaut in Blasen ab, die ein blutig gefärbtes Serum enthalten. Die Blasen platzen und es sickert ein schmutzigbraunes, rothes Serum aus der blaurothen fleckigen Epidermis hervor, das nur langsam und schlecht gerinnt. Die der schützenden Oberhaut beraubten, ungenügend ernährten Gewebe verfallen leicht der Fäulniss und dem Brande.

Unterbindet man beim Frosch die Vena femoralis, welche fast das ganze venöse Blut aus dem Froschbeine zurückführt, so erweitern sich (Beobachtung der Schwimmhaut) die Capillaren und die kleinsten Venen rasch, bis zum Doppelten. Die Blutbewegung wird langsamer und kommt schliesslich zum Stehen. Mit jedem Pulsschlag jedoch kommt eine Bewegung in die Masse, es schreitet eine Welle von den Arterien durch die Capillaren nach den Venen hin fort, wird dort zurückgeworfen und kehrt als rückläufige Welle zurück; es kommt zu einer eigenthümlichen rhythmischen Hin- und Herbewegung des Blutes, einem Kommen und Gehen, dem bekannten Va et vient. Die Maschen des die Blutgefässe umgebenden Gewebes füllen sich mit Transsudat, Blutflüssigkeit und körperliche Elemente verlassen in Menge das Gefässsystem. Das Transsudat ist bei venöser Stauung sehr dünn und gerinnt schlecht. Es hält nur wenig Fixa, 1—2 % gegen 3—5 % in der Norm. Neben wenig weissen Blutzellen finden sich rothe in grosser Zahl. Die Lymphmenge ist ausserordentlich vermehrt. Die zelligen Bestandtheile des Gewebes sind zunächst nur wenig verändert. Dazwischen liegen, am reichlichsten unmittelbar um die Gefässe, grosse Mengen rother Blutkörperchen, welche durch die Gefässwand ohne Verletzung ihrer Continuität hindurchgepresst sind (Blutung per diapedesin). Bei längerem Bestand der Störung kommt es auch zu Zerreissungen der Gefässe und es erfolgen dann wirkliche Blutungen (per rhexin).

Zum Entstehen dieser schweren Formen venöser Stauung ist es nöthig, dass die abführenden Venen ganz verschlossen sind — wie es bei der Abschnürung eines Beines mit elastischer Schnur unter alleinigem Freilassen der Arterie der Fall ist — oder dass wenigstens nur ein verschwindend kleiner Bruchtheil der Venen wegsam bleibt. Das Unterbinden der Hauptvene eines Theiles genügt nur beim Frosch, beim Menschen für

gewöhnlich nicht. Die Lehre *Braune's*, dass Unterbindung der Vena femoralis unmittelbar am *Poupart*'schen Bande zu völliger venöser Stase und damit zur Gangrän des Beines führen müsse, ist durch die Erfahrungen am Lebenden nicht bestätigt worden. Wie es scheint, steigt der Druck in den Venen so hoch an und dehnt dieselben so aus, dass der Widerstand der Klappen überwunden wird und der Venenstrom an manchen Stellen seinen Lauf umkehrt.

Auch bei Hunden und Kaninchen genügt die Unterbindung der Vena femoralis zur Erzeugung vollständiger venöser Stauung nicht, es muss noch eine grosse Anzahl anderer venöser Gefässe zum Verschluss gebracht werden. *Cohnheim* legte eine elastische Schnur um den Oberschenkel, spritzte dann von der Peripherie her Gips in die Venen, liess ihn erstarren und öffnete dann die Ligatur wieder. So waren alle grösseren Gefässe verstopft und es stellten sich schwere Stauungserscheinungen ein. Doch auch sie führten nicht zur Gangrän, wenn die Einspritzung unter Ausschluss von Fäulnissstoffen gemacht war. Nach Wochen stellte sich die Circulation wieder her. Man sieht daraus, was man, sonst normale Verhältnisse vorausgesetzt, der örtlichen Circulation in dieser Richtung bieten kann.

Plötzlicher Verschluss grosser Venen begegnet dem Arzt in der Praxis selten, noch am häufigsten sind es Verletzungen — Schüsse oder Stiche in die Gefässe, Zerreissungen bei Streckung von Ankylosen, Einrichtungen von Verrenkungen u. dergl. Oder man hat bei Geschwulstausschälungen grosse Venen zu unterbinden. Es entstehen dann oft Zustände peinlichster Ungewissheit für den Chirurgen, ob die Circulation sich wieder herstellen wird oder nicht (vergl. pag. 10).

Zustände langsamen Verschlusses von Venen sind nicht selten durch langsam wachsende Geschwülste oder schrumpfende Narben. Bei langsamem Entstehen bleibt der Verschluss selbst grosser Venen oft ohne jede Folgen und entzieht sich der Diagnose ganz. In dem Masse, als die Lichtung der Vene sich mindert, erweitern sich andere Bahnen und die Circulation vollzieht sich ohne jedes Hinderniss. In wieder anderen Fällen bleibt allerdings der Verschluss grosser Venen nicht so ganz symptomlos, so kommt es in den letzten Stadien des Brustkrebses oft zu schweren Störungen im Arm durch Verschluss der Vena axillaris.

In innern Organen, welche äussern ungünstigen Einflüssen, wie Abkühlung, Fäulniss, nicht ausgesetzt sind, gestaltet sich der endliche Ausgang etwas anders. Wird die Nierenvene unterbunden, so verfällt das Organ nicht im Ganzen dem Brande oder der Fäulniss, sondern nur einem partiellen Tode. Nach einigen Wochen findet man die drüsigen epithelialen Gebilde verschwunden, die bindegewebigen Theile und die Gefässe sind erhalten geblieben.

Die schliessliche Wirkung des venösen Verschlusses berührt sich mit der Wirkung des Blutabschlusses überhaupt. Vergl. Anämie, pag. 8.

Für die Behandlung schwerer venöser Stauung ist das weitaus beste Mittel die verticale Elevation des Theiles. Nach kurzer Zeit, oft schon nach einer halben Stunde, erfolgt selbst bei schweren Stauungen Abnahme der Schwellung und der übrigen Erscheinungen. Neben der Elevation sind centripetale Einwicklung mit elastischer oder Flanellbinde, warme Einhüllungen des betreffenden Theiles nützlich. Früher wurden gerne warme Bähungen, Fomentationen, namentlich mit Säckchen, die mit aromatischen Kräutern (Species aromaticae) gefüllt sind, gemacht. Neben der Elevation sind oft zahlreiche, antiseptisch ausgeführte, kleine Einschnitte (Débridement) nützlich, um die Spannung zu vermindern.

Der Vorschlag, bei Verletzung der Hauptvene einer Extremität auch die betreffende Arterie (z. B. A. femoralis) zu unterbinden, ist theoretisch schlecht begründet (ein hoher arterieller Druck ist zur Erhaltung der Circulation nöthig). Die praktische Erfahrung spricht ebenso direct dagegen.

Zustände chronischer örtlicher Blutstauung sind nicht so selten, so bei Venenverstopfungen (Thrombosen). Aehnlich wirken comprimirende Geschwülste, Narben u. dergl., dann Erweiterungen der Strombahn, welche an sich natürlich zur Verlangsamung des in dem erweiterten Bett sich bewegenden Stromes führen — Venenerweiterungen (Varicositäten). Die Folgen sind ungenügender Blutwechsel und dadurch bedingte Ernährungs- und Functionsstörungen, Oedeme und Geschwürsbildungen. Bei lange dauernder Stauung entwickeln sich wichtige anatomische Veränderungen Die Parenchymflüssigkeit ist dauernd vermehrt. Pigmentschollen, die Ueberreste zerfallener Blutkörperchen, weisen auf frühere Blutaustritte hin. Weisse Blutzellen sind nicht zu reichlich; die Bindegewebsfasern sind gequollen, plump und dick (hydropisch), ebenso die Bindegewebszellen. Auch die Gefässwände sind verdickt. Die epithelialen Gewebe sind in ähnlicher Weise verändert, gequollen und wasserhaltiger, oft auch rareficirt. Die Zustände chronischer venöser Stauung berühren sich mit der „Elephantiasis“ oder „Pachydermie“ (s. dieses).

Die Behandlung chronischer Stauung ist eine mühevolle und nicht immer lohnende. Hohe Lage des Theiles begünstigt den venösen Rückfluss, den man noch durch centripetales Massiren, Einwicklungen mit elastischen oder nassen Leinenbinden unterstützt.

Bier hat mässige venöse Stauung von längerer Dauer zur Behandlung tuberculöser Knochen- und Gelenkentzündungen verwerthet, in einem Theil der Fälle mit Erfolg (s. Tuberculose der Knochen und Gelenke).

Die passive Hyperämie oder Senkungshyperämie hat für den Chirurgen weniger Interesse als für den inneren Arzt. Bei Zuständen, welche mit einem Erlahmen der Herzkraft, einem Sinken des Blutdruckes verbunden sind, bleibt das Blut in den Venen liegen, besonders an den abhängigsten Stellen, wo dem venösen Rückfluss sich die Schwere als weiteres hinderndes Moment entgegenstellt. Schlecht ernährt, verfallen diese Theile — die Kreuzbeingegend, die Fersen — leicht der Oedembildung, der Entzündung, dem Druckbrand (siehe dort). Nur von einer Aufbesserung der Herzkraft ist eine Beseitigung der Störung zu erwarten.

Thrombose. Embolie. Oedem.

Blutgerinnung und Thrombusbildung. — Der rothe und der weisse Thrombus. — Die weiteren Veränderungen des Thrombus. — Die Embolie und ihre Folgen. — Zur Physiologie der Lymphbildung. — Stauungsödem. — Marantisches Oedem. — Die übrigen Arten von Oedem.

Eine Reihe wichtiger Störungen der örtlichen Blutcirculation und Ernährung entsteht bei Verlegung der Gefässlichtung durch Gerinnungsvorgänge innerhalb der Gefässe (Thrombosis) oder in Folge von Verstopfung durch Fremdkörper und Pfröpfe, welche, vom Blutstrom mitgerissen, in die Blutgefässe hineingetrieben werden (Embolie)

Die Blutgerinnung ist die Folge reichlichen Zerfalles der zelligen Elemente des Blutes. Die fibrinogene Substanz entsteht durch Zerfall der zelligen Elemente des Blutes. Das Fibrinferment bildet sich vor-

wiegend aus den Leukocyten *(Alex. Schmidt)* und den Blutplättchen *(Bizzozero)*, und zwar aus dem Zellkern (Leukonucleïn, *Lilienfeld-Kossel)*. Das Leukonucleïn soll aus der fibrinogenen Substanz das noch lösliche Thrombosin abspalten, und dieses fällt mit den Kalksalzen des Blutes *(Hammarsten, Pekelharing)* als Fibrin aus. Der Uebergang von Bestandtheilen der weissen Blutzellen in das Plasma im Beginn der Gerinnung ist von *Löwit* (Plasmoschisis), von *Lilienfeld* (Karyoschisis) direct beobachtet worden, ebenso wie *Hauser* und *Zenker* die Leukocyten als unmittelbare Gerinnungscentren nachwiesen. Die Lehre *Weigert's*, dass es sich bei der Gerinnung um Processe von Coagulationsnekrose der Leukocyten mit Kernzerfall etc. handle, ist so vertieft und ausgebaut.

Stetige Berührung mit der lebenden Gefässwand verhindert die Gerinnung *(Brücke)*. Tritt das Blut aus den Gefässen aus, z. B. bei einer Blutung in das Gewebe, so erfolgt die Gerinnung des Blutes in derselben Weise, wie wenn das Blut nach aussen entleert wird.

Die Gerinnung des Blutes innerhalb der Gefässe (Thrombosis) erfolgt jedoch nicht genau nach diesem Schema. Die Arbeiten der letzten Jahre *(Bizzozero, Eberth* und *Schimmelbusch)* haben gezeigt, dass zum Zustandekommen eines Thrombus zwei Momente zusammenwirken müssen: Veränderung der Gefässwand und Verlangsamung der Blutströmung an der betreffenden Stelle. Aenderung der Gerinnungsfähigkeit des Blutes ist gleichfalls wichtig.

Die früher ausschliesslich geltende Ansicht von *Virchow* gilt daher zur Zeit nur mit Modificationen. Indem er den Process der Blutgerinnung innerhalb und ausserhalb der Gefässe als im Wesentlichen identisch ansah, liess er die Bildung von Thromben zu Stande kommen durch Aufhebung der Lichtung des Gefässes, Compressionsthrombose (bei Druck von Geschwülsten, Narben u. dergl.). Durch Stromverlangsamung soll die zweite Art, die Dilatationsthrombose entstehen, indem der Blutstrom in dem erweiterten Bett langsamer fliesst oder gar stillsteht, in erweiterten Arterien (Aneurysmen) oder Venen (Varicositäten). Die Alterationsthrombose beruht auf einer Veränderung der Gefässwand, entzündlicher Natur oder bei Rauhigkeiten, wie sie bei der chronischen Arterienentzündung (Atherom) gefunden werden. Hieher ist auch die vierte Art, die traumatische, zu rechnen, wenn die Gefässwand durch eine Verletzung bei Unterbindungen beschädigt oder zerrissen wird. Durch Wandveränderung und Stromverlangsamung zusammen mag die fünfte Form bedingt sein, die marantische, wenn bei allgemeinem Darniederliegen der Ernährung und des Kreislaufs Stillstand des Blutes und damit Gerinnungen desselben innerhalb der Gefässe erfolgen. So einfach diese *Virchow*'sche Lehre schien — Blutgerinnung durch Stromverlangsamung oder Wandveränderung — so liessen sich doch manche Erfahrungen der Praxis, besonders seit Einführung der Antisepsis, nicht damit in Einklang bringen, namentlich die häufig wiederholte Beobachtung, dass Blut, selbst lange in Gefässen stagnirend, nicht gerinnt, wenn die Wand sich nicht entzündet und verändert *(Baumgarten)*. Andererseits führen Rauhigkeiten der Gefässwand, z. B. Zerreissung der T. intima und media. nicht zur Gerinnung, so lange die Blutbewegung nicht verlangsamt ist *(Zahn)*.

Eine tiefgehende Erschütterung erlitt die *Virchow*'sche Lehre durch die Untersuchungen *Zahn's*, welche zur Unterscheidung des „rothen" und „weissen" Thrombus führten. *Zahn* studirte die Thrombusbildung durch unmittelbare Beobachtung am Froschmesenterium. An der Stelle, wo die Gefässwand durch Verletzung oder chemische Einflüsse (z. B. Auflegen eines Kochsalzkrystalles) geschädigt war, lagerten sich, namentlich wenn die Circulation in dem blossgelegten Mesenterium sich verlangsamte, weisse Blutzellen um weisse Blutzellen an, und bildeten einen Hügel, welcher in die Lichtung des Gefässes hereinragte, um schliesslich fortgeschwemmt zu werden oder die gegenüberliegende Wand zu erreichen und das Gefäss ganz zu verschliessen.

Nach *Bizzozero, Eberth* und *Schimmelbusch, Löwit*, die gleichfalls am lebenden Thier direct beobachteten, lagert sich bei verlangsamter Circulation an chemisch (durch Aetzung u. s. w.) oder physikalisch (durch Quetschung) veränderten Stellen der Gefässwand hauptsächlich der dritte Bestandtheil des Blutes, die Blutplättchen, an. Sie kleben zusammen (Conglutination) und bilden zunächst einen in das Gefässlumen hereinragenden

Hügel, der schliesslich das Gefäss verlegt. Durch „visköse Metamorphose“ der Plättchen wird der Plättchenthrombus schliesslich zu einer festen Masse, „Conglutinationsthrombus“. Die weissen Blutkörperchen sollen hiebei keine Rolle spielen, doch ist die Möglichkeit, dass auch sie durch Coagulation einen Thrombus bilden, nicht zu leugnen — „Coagulationsthrombus“.

Diese Thromben — im strömenden Blut gebildet — sind weisse Thromben, d. h. sie enthalten rothe Blutkörperchen gar nicht oder nur in verschwindender Menge im Gegensatz zum rothen Thrombus, der, durch gewöhnliche Blutgerinnung entstanden, überwiegend rothe Blutkörperchen enthält. Als Mittelding zwischen beiden ist der geschichtete Thrombus zu nennen, der abwechselnd weisse und rothe Schichten enthält.

Rothe Thromben kommen im lebenden Körper nicht zu häufig vor. Zu ihrer Entstehung bedarf es vor Allem einer schweren Erkrankung der Gefässwand, in erster Linie des Endothels. Namentlich kommen entzündliche Veränderungen, besonders bacterieller Natur, in Betracht. vorzugsweise bei inficirten Wunden (Pyämie, Eitervergiftung) und bei der Venenentzündung (Phlebitis), dann auch in grossen Aneurysmen mit stark veränderter Wand.

Zum Verschluss verletzter Blutgefässe bei Unterbindungen ist weder der weisse, noch der rothe Thrombus nöthig. Derselbe erfolgt, wie wir sehen werden, durch eine Wucherung und Verlöthung der Gefässendothelien. Doch können beide Arten der Thrombusbildung bei dem provisorischen Verschluss der Blutgefässe mitwirken, der rothe, wenn bei schweren Verblutungen das träge fliessende und äusserst gerinnungsfähige Blut gerinnt, und das Gerinnsel die Ader vorläufig verstopft. Ein weisser Thrombus kann sich in den Fältchen der zerrissenen, zusammengekräuselten Intima vor der Unterbindungsstelle bilden oder auf den Rauhigkeiten der Intima bei einer Stichverletzung, und so zunächst die Oeffnung verschliessen, bis der Verklebungsprocess der Intima erfolgt ist.

Die Folgen der Thrombose sind verschieden, je nachdem der Thrombus das Gefässlumen nur theilweise ausfüllt, partiell obstruirender Thrombus, auch „wandständiger“ Thrombus genannt, oder es ganz verschliesst, total obstruirender Thrombus. Die Folge einer Thrombose ist Anämie (s. pag. 8). — Die Venen sind die eigentliche Stätte der Thrombusbildung. Bei den massenhaften Anastomosen bleibt häufig jede Folge für Circulation und Ernährung aus; wird jedoch eine grosse Vene thrombosirt, so kommt es zur venösen Stauung (s. pag. 10). An peripheren, der Betastung zugänglichen Stellen (V. saphena, V. femoralis) fühlt man (Vorsicht!) die Stelle der Thrombose als einen cylindrischen, härtlichen, etwas empfindlichen Strang oder Knoten; daneben hat man die Erscheinungen der Stauung.

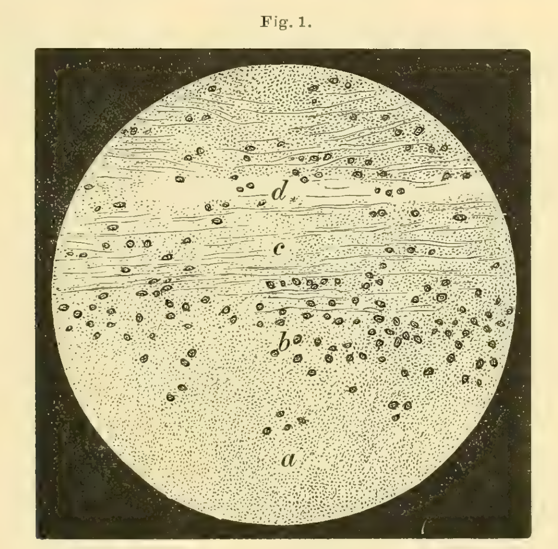
Die weiteren Veränderungen des Thrombus sind nicht immer dieselben. — Unmittelbar am Froschmesenterium beobachtet, werden zunächst die Contouren der weissen Blutkörperchen, respective Blutplättchen, undeutlicher, der Thrombus gewinnt erst ein feinkörniges, dann ein hyalines Aussehen und schrumpft. Nach Tagen findet man an Stelle der weissen Blutkörperchen, respective des Fibrins bleibendes Gewebe. Der Thrombus organisirt sich. Diese Metamorphose machen sowohl der rothe als der weisse Thrombus durch. Alle neueren Forschungen stimmen darin überein, dass es sich hiebei nicht handelt um eine Organisation und Umwandlung der Bestandtheile des Thrombus, der rothen und weissen Blutkörperchen, zu bleibendem Gewebe — zu Bindegewebe, sondern um ein Hereinwachsen von jungem Bindegewebe

und feinsten Blutgefässen von aussen in den Thrombus. Dessen Bestandtheile verschwinden in dem Masse, als die bindegewebigen Theile überhand nehmen. Es liegt also nicht eine Organisation des Thrombus vor, sondern eine Substitution desselben durch eindringendes Bindegewebe und Gefässe.

Fig. 1 zeigt die Organisation eines weissen Thrombus. Bei *a* finden sich glänzende, leicht körnige bis hyaline Massen, hervorgegangen aus den „conglutinirten" Blutplättchen oder weissen Blutkörperchen. Zwischen sie schieben sich Züge weisser Blutzellen *b* herein, an einzelnen Stellen junge, mit zarten Ausläufern versehene Spindelzellen *c*. Bei *d* findet sich eine längliche Spalte im Gefüge, die vielleicht die Circulation von Lymphe oder Blut einleitet.

Fig. 2 ist in Organisation begriffener rother Thrombus. Sehr deutlich ist der Unterschied zwischen ihm und dem weissen Thrombus. An Stelle der feinkörnigen Massen hat man hier das charakteristische Mosaik der rothen Blutkörperchen. Die Tunica media des Gefässes fast normal, nur von wenigen weissen Blutzellen durchsetzt.

Fig. 1.



Weisser Thrombus.

Die Gefässinnenhaut dagegen befindet sich in lebhafter Wucherung und sendet in die Masse der rothen Blutkörperchen, zwischen welchen nur spärliche weisse Blutzellen eingesprengt sind, bindegewebige Fortsätze hinein. Der Innenhaut benachbart sind diese massiger und zeigen an den Stellen, wo sie sich theilen, grössere kernhaltige Zellen; weiter nach dem Centrum des Thrombus zu sind die jungen Fasern noch überaus zart und fein. Die Innenhaut ist in der Abbildung nicht deutlich genug hervorgehoben.

Indem der Thrombus schrumpft, können wandständige Thromben schliesslich fast ganz verschwinden oder zu einem unscheinbaren, von Endothel überkleideten Höckerchen der Gefässwand werden. Von total obstruirenden bleibt schliesslich nichts als ein dünner, bindegewebiger Strang als Rest des Gefässes. Das junge Bindegewebe, welches in den Thrombus hineinwächst, wandelt sich schliesslich um in Narbengewebe und der ganze Process der Organisation des Thrombus ist von anderen ähnlichen, die wir bei der Wundheilung kennen lernen werden, z. B. der Organisation des Blutgerinnsels, gewissen Vorgängen bei der Narbenbildung, in nichts verschieden.

In einzelnen Fällen wird der Thrombus auch wieder durchgängig, er wird canalisirt (sinusartige Degeneration), namentlich an der V. cava inferior, am Zusammenfluss der Vv. iliacae, bei sog. Phlegmasia alba dolens. Die in ihn hineinwachsenden Gefässe gewinnen nach beiden Seiten hin Anschluss, und indem das Gewebe zwischen ihnen schrumpft, können sie sich erweitern und die Circulation von einem Ende des Gefässes zum andern kann sich wieder herstellen. Zum Theil kommen auch die Vasa vasorum in Betracht. — Schematisch ist dieser Vorgang in Fig. 3 dargestellt.

Die Gefässe wachsen von beiden Seiten her in den Thrombus herein und gewinnen mit den von der Gefässwand, den Vasa vasorum, gelieferten neugebildeten

Fig. 2.



Rother Thrombus in Organisation.

Gefässchen Fühlung. Die Canalisation erfolgt in den peripheren Schichten des Thrombus früher und ergiebiger als im Centrum.

Bei Ausbleiben der Organisation und Vascularisation erweicht der Thrombus central. Die weissen Blutkörperchen zerfallen zu einem fettigen Brei, welcher beim rothen Thrombus auch noch die Reste des Farbstoffes der rothen Blutkörperchen enthält — rothe Erweichung, oder es kommt — wenn in den Thrombus eitererregende Stoffe eingeschlossen sind, zur Umwandlung in Eiter, zur gelben eitrigen Erweichung, puriformen Schmelzung. Gelegentlich kann ein Thrombus auch verkreiden oder verkalken (Venensteine, Phlebolithen, Arteriolithen).

Bleibt der Thrombus auf den Ort seiner Entstehung, also die wunde Gefässstelle, wo er sich gebildet, beschränkt, so ist er ein

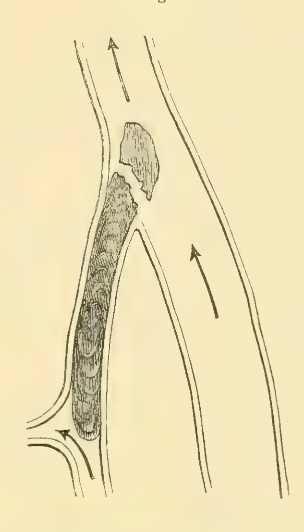
„autochthoner“ Thrombus. Sind die Bedingungen günstig, ist namentlich die Circulation verlangsamt, so wächst er durch Auflagerung neuer Schichten — fortgesetzter Thrombus. Schliesslich kann die Thrombose bis zu einer Stelle des Gefässes vorrücken, wo noch rege Circulation ist — bis zur Einmündung in das nächste grössere Gefäss. Der vorbeischiessende Blutstrom reisst ein Stück ab und schwemmt es mit fort; der Thrombus wird zum Embolus (vergl. Fig. 4).

Fig. 4 zeigt, wie ein Thrombus in dem Seitenast einer grösseren Vene sich bildet, durch schichtweise Auflagerung sich vergrössert, bis er höckerartig in das

Fig. 3.



Fig. 4.



Lumen der Hauptvene hereinragt. Hier wird er schliesslich vom Blutstrom losgelöst und weggeschwemmt.

Aus den Venen geht der Thrombus durch das Herz in die Lungenarterien. Bald bleibt er an einer Gabelung vorerst hängen, in beide Gefässe hineinragend — reitender Embolus, schliesslich wird er in ein Gefäss eingetrieben, dessen Lichtung er mehr oder weniger ausfüllt. Sind ausreichende Anastomosen da, so stört er die Circulation nicht. Die Lücken zwischen ihm und der Gefässwand füllen sich mit weissen Blutkörperchen und Fibrin aus, von den Gefässwänden wächst junges Gewebe herein; er wird organisirt, resp. substituirt (pag. 15). Fährt er in eine Endarterie (s. pag. 7), so wird der dahinter liegende Theil anämisch und bleibt, je nach dem Verhalten der Gefässe, blutarm oder füllt sich von den benachbarten Gefässen her mit Blut, so namentlich in der Lunge; es entsteht ein hämorrhagischer Infarct, dessen weiteres Schicksal das eines Blutergusses ist (s. Blutung).

War der Thrombus mit eiter- oder fäulnisserregenden Stoffen durchsetzt, so erregt er an der Stelle, wo er sich festgesetzt, denselben Process, wie am Orte seiner Entstehung: Eiterung oder Jauchung: es bildet sich ein „metastatischer“ Herd oder Abscess.

Kleinere Emboli können die Lungencapillarität passiren und sich jenseits in Muskeln, Nieren u. s. f. festsetzen und dort capilläre Embolien erzeugen. Eine Reihe „Infectionskrankheiten“, z. B. die Tuberculose, vermögen die Gefässwände zu inficiren, sie zu durchbrechen und Thrombenbildung im Gefäss zu veranlassen. Wird der Thrombus losgelöst und zum Embolus, so erfolgt eine Verschleppung des Giftes, eine Verallgemeinerung (Generalisation) des Leidens (allgemeine Miliartuberculose). Die „Metastasen“, bösartige Neubildungen — der Krebse und namentlich der Sarkome — vollziehen sich in der gleichen Weise durch Bildung infectiöser Thromben und folgende Embolien. Hieraus ergibt sich die hohe klinische Bedeutung der Thrombose und Embolie ohne Weiteres.

Fremdkörper, von aussen durch Verletzungen in die Gefässbahn hereingelangt, spielen praktisch nur eine untergeordnete Rolle. Wichtig ist gelegentlich flüssiges Fett, welches zur „Fettembolie“ der Lungencapillaren führt. Bei Zertrümmerung stark fetthaltiger Knochenpartien, namentlich der spongiösen Enden der Röhrenknochen (am Knie), auch bei Operationen gelangt flüssiges Fett in Tropfenform in Venen und wird in die Lungencapillaren eingekeilt. Sind zahlreiche Capillaren verstopft, so können, bei sonst geschwächten Individuen, schwere Respirationsstörungen, selbst der Tod die Folge sein. Anderenfalls verschwindet das Fett allmälig wieder aus den Capillaren.

Durch verletzte Venen des Halses und der Brust, ebenso auch des Uterus kann Luft in die Circulation eintreten. Die Luftblasen werden in die Lungengefässe eingetrieben und können in gleicher Weise wirken (Luftembolie), oder sie werden im Herzen zurückgehalten, so dass die Arbeit des Herzens, Klappenschluss etc. unmöglich werden.

Nach *Recklinghausen* gibt es auch eine rückläufige Embolie, dem Blutstrom entgegen; wenigstens in den grossen Unterleibsvenen, wo ein minimaler Druck herrscht, kann sich ein Embolus, dem Strom entgegen, seiner Schwere folgend, nach der Peripherie hin bewegen.

Die Behandlung der Thrombose und Embolie kann nur eine vorbeugende sein. Der Thrombus darf nicht zum Embolus werden, und dies erreicht man am besten durch absolute Ruhe, bis er sich organisirt hat (mindestens 10—14 Tage). Die Behandlung der Folgezustände besprechen wir an den einzelnen Orten.

Oedem ist die übermässige Ansammlung von Gewebsflüssigkeit in den Gewebsspalten und Gewebszellen. Sammelt sich dieselbe in grösseren vorgebildeten Räumen an, so reden wir von Hydroperitoneum (Hydrops Ascites), Hydrothorax, Hydropericardium u. s. f.

Die Gewebsflüssigkeit ist ein Transsudat aus dem Blute, das sich von diesem wesentlich unterscheidet, weil das Filter (die Capillarwand) nur einem Theil des Inhaltes den Durchtritt gestattet, den anderen zurückhält („elective Filtration“). Die treibende Kraft ist die Gewebsspannung, ein Derivat des Blutstroms (vgl. *Landerer,* Die Gewebsspannung). Mit vollem Recht fasst man daher das Lymphsystem nur als einen Nebenstrom des Blutkreislaufes auf. Die Menge von Lymphe, welche für gewöhnlich selbst in sehr ausgedehnten Bezirken gebildet wird, ist eine sehr geringe. Aus den grossen Lymphgefässen am Oberschenkel des Hundes gewinnt man in Ruhe des Thieres nur wenig Lymphe, kaum 15—20 Tropfen in 10 Minuten.

Verschiedene Momente veranlassen eine wesentliche Beschleunigung des Lymphstromes und eine Vermehrung der Lymphe. Zunächst ist es die Functionirung eines Organes, z. B. active und passive Bewegungen. Auch Elevation begünstigt die Lymphbewegung. Ebenso wirkt directes Ausstreichen mit der Hand (Massage). Wenn es sich bei der Lymphbildung auch nur um kleine Mengen Flüssigkeit handelt, so ist sie deshalb für das Leben der Gewebe und Gewebszellen doch sehr wesentlich, weil sie die Gewebszellen direct umspült. — Das Gewebswasser stammt *(Heidenhain)* theils aus dem Blute, theils aus der Organlymphe, theils aus dem Wasser der Zellen und Fasern. Es ist nach ihm nicht ein reines Filtrat, sondern zugleich ein Secret der Zellen der Capillarwände. Manche Stoffe (krystalloide Substanzen, Decoct von Krebsmuskeln, Flussmuscheln, Pepton, Bacterienstoffwechselproducte u. s. f.) vermehren, in das Blut eingebracht, die Lymphmenge sehr stark, ohne dass der Blutdruck steigt (Lymphagoga).

Ob es einen Zustand örtlicher Verminderung der Gewebsflüssigkeit gibt, darüber ist nicht viel bekannt. Dass eine solche als Theilerscheinung allgemeiner Wasserverarmung — Hydrämie — vorkommt, bei Blutungen, profusen Diarrhöen, Cholera, Pylorusverschluss, Verbrennungen, Peritoniten u. s. f., ist zweifellos. Bei manchen meist zu den entzündlichen gerechneten Processen: Arthritis deformans, Tendinovaginitis crepitans u. dergl. gewinnt man den Eindruck, als ob eine örtliche Verminderung der Gewebsflüssigkeit, der Synovia etc. vorläge.

Oedematöse Theile zeigen Volumszunahme und Schwellung; die normalen Contouren der Knochen, Muskeln verwischen sich, Falten und Gruben gleichen sich aus, die Form wird plumper. Die Farbe des Blutes, welche sonst durch die Haut schimmert, wird verdeckt durch die massenhafte farblose Gewebsflüssigkeit und die Färbung wird eine bleiche, wächserne, bei Stauungsödem in's Bläuliche spielend. Pathognomonisch für Oedem ist, dass der Druck des Fingers eine Grube im Gewebe, in der Haut erzeugt, welche sich nicht sofort, sondern erst nach Minuten, selbst Stunden allmählich ausgleicht.

Dieses Stehenbleiben des Fingerdruckes ist das Zeichen der physikalischen Veränderung der Gewebe, welche das eigentliche Wesen des Oedems ausmacht. Das Gewebe ist dehnbarer und unvollkommen elastisch. (Vergl. *Landerer*, Gewebsspannung.)

Oedematöse Gewebe fühlen sich kühl an. Ausserdem lassen sich noch allerlei „trophische" Störungen an ihnen beobachten, — Abschilferungen, Neigung zu Druckbrand, langsame Resorption der in's subcutane Gewebe eingespritzten Stoffe u. dergl. m.

Von den verschiedenen Arten von Oedem ist das Stauungsödem leicht zu verstehen (vergl. pag. 10).

Der in Capillaren und Venen fast zur Höhe des arteriellen angestiegene Blutdruck presst Flüssigkeit in Menge in die Gewebe hinüber, die Spannung der Gewebe ist erhöht, sie fühlen sich hart und gespannt an. Die Folge ist eine enorme Steigerung der Lymphmenge; die Lymphe ist dünn, blutfarbig, wenig zur Gerinnung geneigt. Nach einiger Zeit — bei experimenteller Verschliessung der Venen etwa eine Stunde nach Beginn des Versuchs — fängt die Lymphmenge an sich zu vermindern. Zu gleicher Zeit tritt Oedem auf, der Theil fängt an sichtbar zu schwellen und der Fingerdruck bleibt stehen. Das Stauungsödem ist ein sehr straffes, pralles Oedem, weil die Gewebsspannung hoch ist.

Weniger klar und einfach erscheinen Entstehung und Bedingungen des marantischen oder hydrämischen Oedems. Bei Leuten, welche sehr geschwächt sind durch lange Krankheit (Krebs, Tuberculose, dann besonders bei Herz-, Lungen-, Nierenaffectionen) finden sich — dem Schwächezustand parallel — ödematöse Anhäufungen, namentlich an Körperstellen, wo die Circulation an sich schon durch die Schwere ungünstig beeinflusst ist, an den Füssen, um die Knöchel herum, bei Bettruhe an Gesäss und Rücken. Diese Oedeme sind „schlaff", selbst weiche Gegenstände, Luftringe u. dergl., drücken tiefe Gruben in die Haut ein. Das Aussehen der Haut ist wachsgelb oder grau, die Haut ist kühl; leicht treten Ernährungsstörungen, Druckbrand ein.

Auch experimentell ist das hydrämische Oedem noch nicht völlig erklärt. *Cohnheim* und *Lichtheim* versuchten durch Erzielung künstlicher Hydrämie mit Hilfe von Infusion grosser Mengen Kochsalzlösung in den Kreislauf diese „hydrämischen" Oedeme zu erzielen. — Sie bekamen wohl Oedeme, aber nur in einigen inneren Organen, Pancreas, Nieren u. s. f., und Ascites; ausserdem entstand eine kolossale Steigerung der Lymphmenge; das charakteristische Oedem des Unterhautzellgewebes, das Oedema anasarca, vermochten sie nicht zu erzielen. Beim echten marantischen Oedem haben wir es mit niedrigem Blutdruck und langsamer Blutbewegung zu thun: in den *Cohnheim*schen Versuchen war Blutdruck und Stromgeschwindigkeit erheblich gesteigert. Hydrämie allein genügt nicht zum Zustandekommen dieser Oedeme, es müssen auch Ernährungs-

störungen dabei sein. Daher nennt man diese Oedeme besser marantische als hydrämische.

Mikroskopisch findet man bei Oedem die Bindegewebsfasern gequollen, plump, die Zellen gleichfalls gequollen, von unregelmässiger Form, oft blasig aufgetrieben, das Protoplasma meist stark lichtbrechend, wie wasserhaltig. — Das ödematöse Transsudat ist sehr arm an Eiweiss und gerinnt schlecht und langsam.

Selbst einzelne Zellen, nicht blos ganze Gewebe, können ödematöse Veränderungen erleiden. Auch hier sind die Zellen gequollen, wie gebläht, oft sehr glänzend, grösser als normal. Der Zustand dieser ödematösen Infiltration ist sehr ähnlich dem der „hydropischen“ Degeneration. Oft ist dieses Quellen der Zellen nur eine Vorstufe des gänzlichen Eingehens derselben. Die „Mastzellen“ mögen so entstehen.

Das „Oedem ex vacuo“ entsteht da, wo andere Organe schwinden, um starrwandige Höhlen (Schädelhöhle) auszufüllen.

Ferner gibt es Oedeme durch Nerveneinfluss — z. B. bei Hysterischen, dann durch allerlei, im Wesentlichen den Entzündungserregern ähnliche Ursachen — Vergiftungen (Schlangen-, Insectenbisse, Berührung mit scharfen Stoffen, wie Brennnesseln, Urticaria) durch Hitze, Kälte u. s. w. — Zu den chemisch erzeugten Oedemen gehört das Myxödem, ein straffes, blasses Oedem, welches bei Ausschaltung der Schilddrüse sich entwickelt.

Als Begleit- und Theilerscheinung anderer Processe, namentlich der Entzündung, tritt Oedem auf — „entzündliches Oedem“. Auch das „collaterale“ Oedem, welches um entzündete Stellen als äusserster Hof auftritt, ist weniger eine Folge der Circulationsstörung, als die äusserste Welle der entzündlichen Veränderung. Manche Oedeme werden mit Thrombose oder Verstopfung der Lymphgefässe in Verbindung gebracht. Dies ist bei Fällen vorgeschrittener krebsiger Infiltration, dann auch bei manchen Formen von Elephantiasis der Fall.

Traumatische Oedeme sieht man nach Verletzungen, dann nach angestrengten Marschübungen an den Füssen u. s. w. Als letzte Nachwehe von Verletzungen und Entzündungen sieht man oft Oedem auftreten, wenn Operirte aufstehen, die ihre Beine lange nicht gebraucht haben. — Manche Oedeme werden auf Ischämie bezogen (s. pag. 5).

Dass es schliesslich auch Oedeme als selbständige Erkrankungen gibt, ist nicht zu leugnen; doch thut man gut daran, in jedem Falle von Oedem auf's Pünktlichste nach örtlichen oder namentlich allgemeinen Ursachen — Herz-, Nieren-, Lungen- u. dergl. Leiden — zu forschen, ehe man sich mit der Diagnose „essentielles idiopathisches Oedem“ beruhigt.

Beseitigung des Grundleidens (Stauung, Marasmus) ist die erste Aufgabe der Behandlung des Oedems. Im Uebrigen ist dieselbe eine mechanische. Alles, was den Lymphstrom begünstigt, hohe Lage, Einwicklung mit Binden, vorsichtige Auspressung durch elastische Einwicklungen, namentlich aber Massage sind zweckmässig. Ist die hydropische Flüssigkeit in freien Höhlen (Peritoneum u. s. f.) angesammelt, so wird sie durch Punction mit einem Troicart entfernt. — Die Entleerung der in die Gewebsmaschen eingelagerten Oedemflüssigkeit durch capilläre Drainage oder kleine Incisionen gibt meist nur vorübergehende gelegentliche Erfolge.

Entzündung.

Die fünf Cardinalsymptome. — Schmerz. — Functionsstörung. — Hitze. — Röthe. — Schwellung. — Mikroskopisches und makroskopisches Verhalten entzündeter Gewebe. — Die verschiedenen Formen der Entzündung. — Hyperämische, seröse Entzündung. — Eiterung und Abscessbildung. — Hämorrhagische Entzündung. — Brandige Formen. — Traumatische Entzündung. — Verschiedene Entzündungstheorien. — Entstehungsweise und Erreger der Entzündung. — Ausgänge der Entzündung. — Entzündliche Regeneration. — Allgemeine Behandlung der Entzündung.

Die wichtigste und häufigste Störung der örtlichen Circulation ist die Entzündung. Die hauptsächlichsten Erscheinungen dieses Vorganges sind Jedem aus dem täglichen Leben bekannt. Bei jedem schlimmen Finger kann man beobachten, dass entzündete Theile röther sind als sonst, sich heisser anfühlen, dass sie geschwollen und dass sie schmerzhaft sind. Es sind damit die Cardinalsymptome der Entzündung, wie sie schon von den Alten festgestellt sind, der Dolor, Rubor, Tumor, Calor genannt. Als weiteres fünftes Symptom hat die neuere Zeit noch hinzugefügt die Functio laesa, die Functionsstörung des entzündeten Theiles.

Die Schmerzempfindung ist eine durchaus subjective und man darf nur mit Kritik Schlüsse daraus ziehen. Der „Torpide“ rührt sich kaum bei der Verschiebung zerbrochener Knochen; sensible und schlaffe Naturen erliegen den leichtesten Schmerzen vollständig, während der Energische, selbst um den Preis der Gesundheit, sich nichts anmerken lässt.

Der Grad des Schmerzes ist überaus verschieden. Bei schleichend verlaufenden chronischen Entzündungen ist es nur die immer wieder sich aufdrängende unangenehme Empfindung in dem kranken Theile. Ein anderes Mal zeigt der Schmerz eine solche Intensität, dass er jedes Bemühen, ihn auch nur einen Augenblick zu vergessen, überwindet und schliesslich alles Denken und Fühlen absorbirt und auf sich concentrirt.

Die Art, der Charakter des Schmerzes kann mitunter für die Beurtheilung des Falles Anhaltspunkte geben. Bei manchen schleichend, „chronisch“ verlaufenden Entzündungen, namentlich in tiefliegenden Organen, ist es nur ein Gefühl schmerzlicher Schwere in dem leidenden Theil. Der Schmerz ist „heimlich“ oder dumpf. — Die „rheumatischen“ Leiden sind durch einen „reissenden“ Schmerz ausgezeichnet. Andere Schmerzen sind bohrend, besonders solche, welche von (syphilitischen) Knochenaffectionen ausgehen; andere wieder brennend. „Klopfende“ oder „pochende“ Schmerzen, dem Arterienpulse synchron, kommen namentlich vor, wo sich die Entzündung zur Eiterung anschickt. Wenn ein Nerv entzündet oder gedrückt ist, „strahlt“ der Schmerz „aus“ auf andere Zweige desselben Nerven, selbst andere Nervengebiete. Keineswegs entspricht die Empfindung des Kranken immer genau der Stelle, wo das Leiden seinen wirklichen Sitz hat. Die „Localisation“ des Schmerzes ist eine sehr ungenaue. Druck auf den Stamm eines Nerven wird in der Peripherie empfunden. Amputirte empfinden Störungen im Nervenstumpf als Schmerz in den längst verlorenen Fingern oder Zehen, Hüftgelenkleidende verlegen den Schmerz oft in's Knie. In anderen Fällen vermögen wir den Zusammenhang und die verbindenden Bahnen gar nicht zu durchschauen; so findet sich oft Schmerz in der rechten Schulter bei Affectionen der Leber. Häufig vermag der Kranke seine Schmerzen überhaupt nicht zu localisiren, sie sind „herumziehend, vage“ und lassen dann mehr auf eine allgemeine als eine örtliche Erkrankung schliessen, auf anämische Zustände, tuberculöse oder syphilitische Leiden, rheumatische Affectionen, schwere Nervenkrankheiten, namentlich im Beginn. Der Chirurg legt im Ganzen mehr Gewicht auf „fixe“ Schmerzen, besonders wenn sie auf bestimmte kleine Bezirke beschränkt sind und stets genau auf dieselbe Stelle verlegt werden. Die „fixen“ Schmerzpunkte, z. B. an den Knochen, in der Nähe der Gelenke sind als erste Anzeichen tief im Knochen verborgen liegender schwerer (scrophulöser oder syphilitischer) Knochen- und Gelenkleiden sorgfältig zu beachten.

Auch die Zeit des Auftretens von Schmerzen darf man nicht ausser Acht lassen. Manche Schmerzen sind „intermittirend“, Schmerzanfälle und dazwischen völlig

freie Pausen. Kommen die Schmerzen nun noch ganz regelmässig zu bestimmten Stunden, so legen sie den Gedanken nahe, dass das Leiden, z. B. der Nervenschmerz, auf Malariainfection (Wechselfieber) beruhe. Die Nervenentzündung macht meist mehr eine continuirliche Empfindung gegenüber der anfallsweise auftretenden Neuralgie. Syphilitische Knochenleiden, bei Tage oft erträglich, sind berüchtigt durch die heftigen nächtlichen Schmerzattaquen — Dolores nocturni osteocopi. — Auch rheumatische Schmerzen sind bei Nacht schlimmer als bei Tage.

Eine andere Erscheinung ist aber ebenso sorgfältig zu beachten, die Abwesenheit oder auffallend geringe Intensität des Schmerzes bei Affectionen, wo man sonst heftige Schmerzen beobachtet. So gibt es Kranke, die auf thalergrossen Geschwürsflächen in der Fusssohle ohne Schmerz stundenlang gehen, die ganz zerstörte Gelenke wie gesunde gebrauchen, die sich die Finger verbrennen, ohne es zu empfinden. In solchen Fällen liegen Störungen der Nervenleitung oder schwere Nervenleiden (Tabes) vor (neuroparalytische Entzündungen und Verschwärungen).

Ein eigenartiger Zustand verminderter oder völlig aufgehobener Schmerzempfindung ist mit gewissen psychischen Störungen (Melancholie, Tobsucht) verknüpft. Ebenso ist die „Analgesie“, die Verminderung oder Aufhebung des Schmerzgefühls charakteristisch für Säufer, besonders im Säuferwahnsinn (Delirium tremens).

Der Schmerz ist eine Empfindung eigener Art, mit eigenen leitenden Bahnen und wohl auch eigenen Centren (vergl. „gemischte Narcose“).

Die Functionsstörung entzündeter Theile ist zum Theil bedingt durch den Schmerz, zum Theil durch die Beschädigung der Gewebe, zum Theil durch die entzündliche Schwellung und Infiltration der Gewebe. Der Störung in der Function geht oft eine kurze Steigerung derselben voraus (Drüsen, Schleimhautkatarrhe).

Die Entzündungshitze, der Calor, ist früher, namentlich gegen Ende vorigen Jahrhunderts, Gegenstand besonders eingehender Studien und lebhafter Controversen gewesen. Dass es dasjenige Symptom der Entzündung ist, welches sich dem Kranken am eigenartigsten und lebhaftesten aufdrängt, geht schon daraus hervor, dass die Benennung des Processes in den meisten Sprachen gerade von dieser Erscheinung her genommen ist (Inflammatio, Phlogosis u. s. w.).

Zahlreiche Fragen wurden mit Eifer discutirt: Wie hoch ist die Temperatur eines entzündeten Theiles an sich und im Verhältnis zur Temperatur des zugeführten Blutes und der des Körperinnern? Ist der entzündete Theil eine Quelle erheblicher Wärmemengen? Beruht das bei acuten Entzündungsprocessen nie fehlende Fieber auf einer abnormen Wärmeproduction in dem entzündeten Theile?

Die Antwort, welche *John Hunter* gegeben, hat noch heute ihre Giltigkeit — dass eine örtliche Entzündung die Wärme eines Theiles nicht über die Temperatur zu erhöhen vermag, die man an der Quelle der Circulation findet. *Hunter's* Aufstellungen sind von *Otto Weber* angegriffen, von *Jacobsohn, Billroth* u. A. bestätigt worden. Fast ausnahmslos fand sich die Temperatur in entzündeten Theilen niedriger, wenngleich oft nur um wenige Zehntelgrade als in den inneren Theilen. Dass sie 4, 5 und mehr Grade höher sein kann (— 40^0) als die normaler, namentlich peripherer gleichnamiger Theile, hatte schon *Hunter* gefunden. Wir werden somit die Möglichkeit erheblicher Wärmeproduction in Entzündungsherden und die Bedeutung derselben für die Entstehung von Entzündungsfiebern von der Hand weisen. Selbst wenn wir den interessanten Berechnungen von *Fick* alle Gerechtigkeit widerfahren lassen, dass ein solcher Entzündungsherd, um ein Fieber von 39^0 oder 40^0 zu unterhalten, nur vielleicht $1—1^1/_2{}^0$ höher temperirt zu sein brauche, als das Blut. *K. Roser* suchte eine Quelle der Entzündungshitze in der eigenen Wärmeproduction der die Entzündung erregenden Bacterien. Der Kliniker wird die Möglichkeit einer Wärmeproduction im Entzündungsherd nicht leugnen. Da aber ganz kleine Entzündungsherde — wie eine entzündete Fingerkuppe — hohes Fieber erzeugen können, so bleibt für ihn kaum eine andere Erklärung, als dass Fieber und Entzündungshitze wenn nicht ganz, so doch grösstentheils durch die Einwirkung der aus den entzündeten Stellen aufgesaugten giftigen Producte der Entzündungserreger, z. B. der Toxine der Eiterbacterien auf die Wärmecentren im Gehirn entstehen (vergl. Fieber).

Die entzündlichen Circulationsänderungen lassen sich am schönsten bei directer Beobachtung unter dem Mikroskop, am lebenden

Thier, am Mesenterium des Frosches, der Zunge oder der Schwimmhaut desselben, dem Mesenterium des Kaninchens studiren *(Cohnheim).*

Beim Mesenterium genügt die einfache Ausbreitung, Schwimmhaut und Zunge müssen geätzt (z. B. mit verdünntem Crotonöl bestrichen) werden. Fig. 5 zeigt die normale Circulation in der Schwimmhaut des Frosches, den centralen oder „axialen" Strom, der die körperlichen Elemente, namentlich die rothen Blutkörperchen, enthält, und die ruhende oder wenigstens beträchtlich langsamer fliessende Randschicht. Diese hält in grösseren Gefässen fast nur Plasma („plasmatische Randschicht"). Nur selten wird aus dem rasch dahinfliessenden axialen Strom ein Blutkörperchen — rothe so gut wie nie, häufiger sind es weisse — hinausgeworfen in die plasmatische Randschicht, wird hier eine Strecke weit langsam längs des Gefässrandes weiter gerollt, um schliesslich wieder vom Axenstrom gefasst und mitgerissen zu werden.

Bei der Entzündung nimmt zunächst die Geschwindigkeit des Blutstromes zu. In Arterien, Capillaren und Venen schiesst das Blut jetzt mit einer Geschwindigkeit, dass in Arterien die einzelnen Blutkörperchen nicht mehr zu erkennen sind. Die Capillaren erweitern sich beträchtlich. Viel mehr Capillaren als sonst werden sichtbar. Eine Reihe von solchen, welche für gewöhnlich nur Plasma führen, die so eng zusammengezogen waren, dass man sie leicht übersieht, erweitern sich und lassen körperliche Elemente durch. An grösseren Gefässen, Arterien und namentlich Venen nimmt die Lichtung bis zum Doppelten zu. (Vergl. Fig. 6.) Die Erweiterung übertrifft die bei arterieller Hyperämie weit.

Nach dem *Poisseuille*'schen Gesetz verhalten sich in capillären Röhren die Durchflussmengen, wie die vierten Potenzen der Durchmesser. Einer Erweiterung des Lumens auf's Doppelte entspricht also eine Steigerung des durchfliessenden Blutes auf's Sechzehnfache.

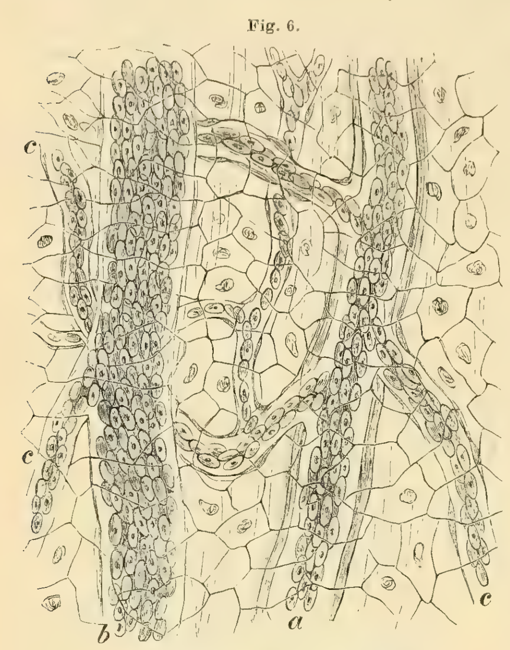
Fig. 5.

Schema der normalen Circulation in der Schwimmhaut des Frosches.
a Arterie, *b* Vene, *c* Capillaren (zum Theil nur Plasma oder hin und wieder ein rothes Blutkörperchen haltend). Ueber das Gefässnetz breitet sich das polygonale Epithelnetz der Schwimmhaut, die Pigmentzellen sind weggelassen.

Nach kurzer Zeit (am Froschmesenterium einer Viertelstunde bis höchstens einer Stunde) tritt an Stelle der Beschleunigung die Stromverlangsamung. — Die Bewegung in den Gefässen, anfangs pfeilschnell, fängt an sich zu verlangsamen, zuerst in engen Capillaren; bald stagnirt das Blut auch in den Venen und nur in den Arterien bleibt noch lange Bewegung, dem Puls isochron. Die Blutsäule wird nicht mehr viel vorwärts geschoben, aber ihr noch eine zitternde Bewegung mitgetheilt. — Schon während der Strom sich verlangsamte, fing in den Venen die Randstellung der weissen Blutzellen an bemerkbar zu werden. Die Zahl der weissen Blutkörperchen, welche aus dem Axenstrom nach der plasmatischen Randschicht getrieben wird, nimmt rasch zu und binnen Kurzem ist die Innenfläche des Gefässrohres auf's Dichteste besetzt, wie gepflastert mit weissen Blutkörperchen (Fig. 7 *b*). In den Capillaren beobachtet man diese Erscheinung nur wenig, in den Arterien so gut wie nie. Die weissen Blutkörperchen werden als specifisch leichter in die Randschicht hinausgeworfen, wie der Papierpfropf früher von der Erde angezogen wird, als die Bleikugel *(Weigert).* Der Randstellung folgt die Auswanderung der Leukocyten aus den Gefässen in die Umgebung, zuerst gesehen von *Dutrochet* und *Waller*, in ihrer fundamentalen Bedeutung für die Entzündung zuerst von *Cohnheim* erkannt. Zunächst sieht man ein weisses Blutkörperchen einen Fortsatz gegen die Gefässwand hin vorschicken (Fig. 10 *a*); dieser Fortsatz bohrt sich in die Gefässwand ein und durch dieselbe hindurch, um als ein kleines Knöpfchen

auf der Aussenseite des Gefässes zum Vorschein zu kommen. Allmählich schiebt sich immer mehr von dem Körper der Zelle nach; jetzt ist die Hälfte durch und die Zelle ist sanduhrförmig eingeschnürt (Fig. 10 *b*); der äussere Theil breitet sich fächerartig und Fortsätze aussendend immer mehr aus und zieht den Rest nach sich. Bald ist Alles draussen, das Blutkörperchen ist frei Die Wand hinter ihm ist unversehrt. Manchmal treten mehrere Blutkörperchen hintereinander durch dieselbe Stelle in der Gefässwand hindurch.

Fig. 6.



Entzündliche Strombeschleunigung.
Benennungen wie in Fig. 5.

Fig. 7.



Entzündliche Stromverlangsamung.
Benennungen dieselben.
Bei *d* Austritt rother Blutkörperchen.

Die Leukocyten benützen wahrscheinlich die weiche Kittsubstanz zwischen den Endothelzellen der Gefässe als Durchtrittsstelle (*Thoma*, *Arnold*, *Engelmann*).

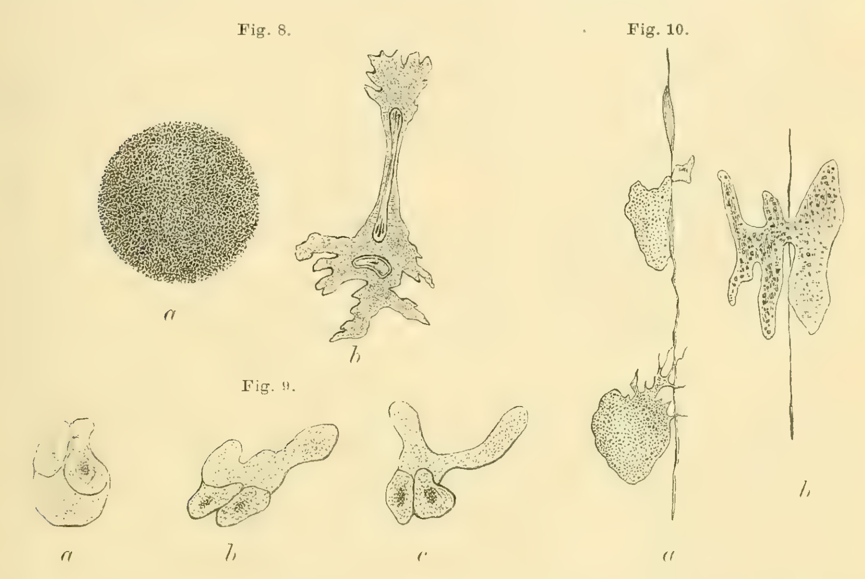
Während die Randstellung der weissen Blutzellen wahrscheinlich ein rein physikalischer Vorgang ist, ist die Auswanderung derselben aus den Gefässen ein activer Vorgang, eine Bethätigung ihrer Lebens- und Bewegungsfähigkeit. Dies hat *Thoma* gegen *Cohnheim* nachgewiesen. Berieselung des freigelegten Mesenteriums mit $1^1/_2$procentig. Kochsalzlösung, welche die Bewegungen der Leukocyten aufhebt, sistirt die Auswanderung derselben, ohne die übrigen Entzündungserscheinungen, die Circulationsänderungen zu stören.

Fig. 8 *a* stellt eine weisse Blutzelle des Axolotl im Zustande des Todes dar; die Form ist kugelig, das Protoplasma körnig getrübt, Kerne sind nicht zu sehen (nach *Lavdowsky*). Fig. 8 *b* zeigt eine ebensolche im Zustande der Pseudopodienbildung, mit zwei, zum Theil lang ausgezogenen Kernen. Die Zelle schickt einen langen Fortsatz aus; indem das Protoplasma längs desselben — in der Richtung nach dem einen oder anderen Kern — hinfliesst, vermag sie zu wandern. — Fig. 9 *a* ist ein zweikerniges, weisses Blutkörperchen vom Menschen, bei derselben Vergrösserung, *a* in Ruhe, *b* und *c* in Bewegung (Pseudopodienbildung). Fig. 10 gibt die Auswanderung der weissen Blutzellen, bei starker Vergrösserung. In Fig. 10 *a* leimt sich das Blutkörperchen an die Gefässwand an; in 10 *b* fliesst es durch, ist zu einem Theil draussen, zum andern noch innerhalb des Gefässes.

Dass entzündete Gefässe für Leimlösungen leichter durchgängig sind, als nicht entzündete, hat *Winiwarter* nachgewiesen. Am entzündeten Mesenterium des Frosches trat schon bei 25 Millimeter Druck Injectionsmasse in das Gewebe über, am normalen erst bei 75 Millimeter.

Bei schweren Entzündungen treten auch rothe Blutkörperchen durch die unverletzten Gefässwände durch [Diapedesis (Fig. 7 *d*]).

Je mehr neue Blutkörperchen durchtreten, um so weiter rücken die anderen von den Gefässen ab, sie verbreiten sich in den Geweben, infiltriren sich in diese (entzündliche Infiltration) und erscheinen bei weichen Geweben, z. B. dem Mesenterium, sogar frei auf der Oberfläche. Indem sie hier und auch im Gewebe über den Gefässen sich ausbreiten, auf der Oberfläche zerfallen und Gerinnung veranlassen, deckt sich allmählich ein undurchsichtiger Schleier über das Ganze, die weiteren Vorgänge verdeckend. Doch ist zumeist auch der Process seinem Ende nahe gekommen. Das empfindliche Mesenterium wenigstens ist — durch den Contact mit den allerlei Schädlichkeiten der Aussenwelt — dem Tode nahe. In Fig. 7 sieht man die Grenzen der Epithelien der Schwimm-



haut verwischt, die Kerne undeutlich, verwaschen, das Protoplasma der Zellen getrübt.

An der Schwimmhaut oder Zunge des Frosches lassen sich Modificationen hervorrufen, für welche sich das Mesenterium nicht eignet. Vor Allem kann man hier sehen, dass sehr leichte Entzündungen durch ganz schwache Aetzmittel nur Strombeschleunigung zeigen, an die unmittelbar die Rückkehr zur Norm sich anschliesst. Zur Stromverlangsamung und irgendwie beträchtlichen Emigration aus den Gefässen kommt es hier überhaupt nicht. Dann lassen sich — durch scharf begrenzte Touchirung der Schwimmhaut oder der Zunge mit dem Höllenstein-Stift — sehr hübsch die verschiedenen Stadien der Entzündung und die normalen Circulationsverhältnisse nebeneinander beobachten. Von der Trübung des Aetzmittels etwas verschleiert, sieht man in der Mitte, wo der Aetzstift gewirkt hat, völlige Stase; darum liegt eine Zone der Verlangsamung, dieser folgt ein Bezirk mit Circulationsbeschleunigung und schliesslich kommen Theile mit normaler Circulation.

Veranlasst werden die farblosen Blutkörperchen zur Auswanderung durch die chemotactischen Eigenschaften der ausserhalb der Gefässe, in den Geweben enthaltenen abnormen Stoffe. Unter Chemotaxis verstehen wir die von *Pfeffer* entdeckte, von *Leber*, *Massart*, *Buchner* auch für Leukocyten nachgewiesene Fähigkeit gewisser chemischer Stoffe, kleinste Lebewesen (Bacterien, Leukocyten u. s. w.) anzulocken (positive

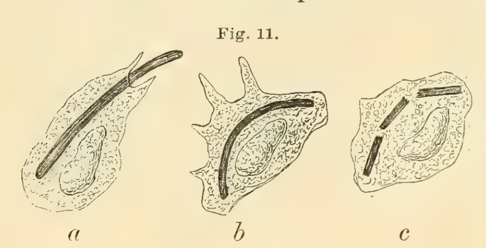
Chemotaxis oder Chemotropismus) oder abzustossen (negative Ch.). Positiv chemotactisch (Leukocyten anlockend) sind die Stoffwechselproducte der Bacterien *(Leber, Massart)* und die Eiweissstoffe ihrer Zellleiber (Proteïne) *(Buchner)* selbst in Verdünnungen 1 : 3000; negativ chemotactisch sind u. a.: Ammoniak, Leucin, Tyrosin, Harnstoff.

Entzündliche Transsudation und Leukocytenauswanderung dienen dem Zweck, den Entzündungserreger (Bacterien) im Gewebe wegzuschaffen oder zu zerstören und dem Gewebe zur Wiederherstellung der Beschädigung (Regeneration) Material zu liefern.

Das Transsudat ist nicht nur als eiweiss- und salzreiche Ernährungsflüssigkeit für die Restitution des Gewebes wichtig. Das Blutplasma und das Blutserum haben schon bei normaler Zusammensetzung bactericide Wirkung, d. h. das Vermögen, Bacterien abzuschwächen und zu tödten. Entzündliches Transsudat besitzt diese bactericide Fähigkeit in noch erhöhtem Masse *(Buchner)*.

Auch die Leukocyten betheiligen sich an dem Kampf mit den Entzündungserregern. Es ist eine schon vor Jahren gemachte Beobachtung, dass die weissen Blutkörperchen Fremdkörper, z. B. Farbstoff-, Fett- und Pigmentkörnchen, aber auch Bacterien in sich aufnehmen und zum Theil auch in sich verarbeiten, verdauen, fressen können (Phagocytose). Sie können dadurch zu grossen Kugeln mit trübem Inhalt (Fett-, Pigmentkörnchenkugeln) anschwellen. *Metschnikoff* hat in der Phagocytose, in dem Auffressen, der Verdauung und Vernichtung der Bacterien durch die Leukocyten das Wesen der Entzündung gesucht und auf Grund dieses einen Theilvorgangs der Entzündung diese kurzweg als einen Vorgang von Kampf um's Dasein in *Darwin*'schem Sinne bezeichnet, wobei der Organismus die Leukocyten als mobile Armee dem Feind entgegenwerfe. Fig. 11 zeigt (nach *Metschnikoff*) Leukocyten, die einen Milzbrandbacillus in sich aufnehmen *a—c*, bei *c* ist der Bacillus in 3 Stücke zerfallen. Ob die Leukocyten im Stande sind, Bacterien von erheblicherer Virulenz in sich aufzunehmen und zu verdauen, ist von *Baumgarten* bezweifelt worden, der annimmt, dass Leukocyten nur schon abgetödtete Bacterien, Bacterienleichen, in sich aufnehmen und weiterschaffen. Wenn aber das entzündliche Serum hohe bacterienvernichtende Eigenschaften hat *(Buchner)*, so würde die mechanische Fortschaffung der durch das Serum abgeschwächten oder abgetödteten Mikroorganismen Seitens der Leukocyten genügen.

Fig. 11.



Die Fähigkeit der Phagocytose kommt aber nicht nur den Leukocyten zu, sondern ebenso — vielleicht noch in erhöhtem Masse den fixen Gewebszellen — Bindegewebszellen, Lymphgefäss- und Blutgefässendothelien, Capillarendothelien u. dergl. m. Diese haben sogar die Fähigkeit, Leukocyten, selbst zu mehreren, in sich aufzunehmen, vermuthlich als Material für Theilung, Vermehrung und Regeneration der Zellen. Die Leukocyten können somit auch als Material für den entzündlichen Wiederersatz verlorener Zellen, die Regeneration, dienen. Die Aufnahme der Leukocyten in Zellen ist wohl ein Anlass zur Bildung

der bei der Regeneration sich regelmässig findenden grossen, mehrkernigen und Riesenzellen (Fibro-Osteo-Sarkoblasten u. s. w.) *(Ziegler)*.

Im Gegensatz zu anderen Anschauungen lässt *Grawitz* die Zellen der entzündlichen Infiltration nicht oder nur zum geringsten Theil durch Auswanderung von Leukocyten aus den Blutgefässen in den Entzündungsherd gelangen, sondern zum grössten Theil dort entstehen durch Theilung der vorhandenen Gewebszellen und durch Rückkehr der normal im Bindegewebe latenten und unsichtbaren „Schlummerzellen" zum embryonalen Charakter und zur Proliferation.

Die makroskopischen Beobachtungen über den Rubor inflammatorius sind theils Experimenten am Kaninchenohr entnommen, theils stammen sie von klinischen Erfahrungen.

Durchschneidet man am Kaninchen den Halssympathicus, so entsteht eine starke arterielle Hyperämie des Ohres dieser Seite. Wird nun dieses Ohr zudem künstlich in Entzündung versetzt, so erreicht die Gefässerweiterung noch einen viel höheren Grad. Die entzündliche Gefässerweiterung übertrifft die arterielle noch um ein Erhebliches.

Bei klinischer Beobachtung z. B. einer Wundrose am Vorderarm zeigt schon das rasche Gehen und Kommen der Röthe unter dem Drucke des Fingers die Circulationsbeschleunigung. Eine örtliche Blutentziehung, eine grössere Anzahl kleiner Einschnitte (Débridement), liefern sehr viel mehr Blut, als am gesunden Arm. Aus der Zeit der Aderlässe ist es bekannt, dass der Aderlass am entzündeten Arme bedeutend mehr Blut liefert als am gesunden.

Der Farbenton der entzündlichen Röthe ist ungemein verschieden. Ein sattes, frisches Roth, „Scharlachröthe", findet sich besonders bei acuten Exanthemen, beim Scharlach, bei der Wundrose; eine Beimischung von Blau ist namentlich dem chronischen oder den schweren, mit Stauung oder Stase verbundenen Entzündungen eigen. Bei tiefliegenden Entzündungen, z. B. bei Knochenentzündungen, ist die Entzündungsröthe ein blasses bläuliches Rosa, aus welchem erweiterte Venen sich herausheben.

Wichtig ist das Verhalten der Röthung gegenüber dem Fingerdruck. Bei acuter Entzündung schiesst das Blut in demselben Augenblick, wo der Fingerdruck nachlässt, in die blasse Stelle wieder ein, bei Entzündung mit Stauung nur langsam. Lässt sich die Röthung durch den Finger nicht ganz wegdrücken, bleibt eine gelbe oder röthlichbraune Verfärbung zurück, so ist das ein Zeichen, dass schon Blut aus den Gefässen in das Gewebe ausgetreten ist (vergl. Fig. 7 *d*). Die Entzündung ist nicht mehr frisch.

Neben der Farbe ist auch die Ausdehnung, die Form, die Umgrenzung, der Rand der Röthung der Beachtung werth. Man hat diffuse Röthungen, die unmerklich und allmählich in die normale Umgebung sich verlieren, bei tiefen Abscessen, welche langsam nach der Oberfläche fortschreiten, circumscripte dagegen mit scharf umrissenen Rändern bei Entzündungen der Haut selbst. Die Ränder sind zackig und strahlig bei der Wundrose, geradlinig bei Verbrennungen, artificiellen Entzündungen, Blasenpflastern, Senfteigen, trockenen Schröpfköpfen u. s. f.; hier reicht die Röthung genau so weit, wie die schädigende Einwirkung. Manche Entzündungen bilden langgestreckte schmale Streifen, wahrscheinlich Entzündung eines Lymphgefässes, einer Vene (Lymphangitis, Periphlebitis); breitere Streifen entsprechen einer entzündeten Sehnenscheide. Sorgfältige Beachtung solcher scheinbarer Kleinigkeiten bringt oft sofort Licht in die Diagnose.

Die Lymphmenge ist beträchtlich vermehrt, auf das Sechs- bis Zehnfache *(Lassar)*. Sie ist dabei viel concentrirter, zeigt bis 8 Procent Fixa (gegenüber 4 Procent in der Norm), hält namentlich viel mehr weisse Blutzellen und gerinnt dementsprechend viel leichter und schneller. Steigert sich die Entzündung bis zum Tod der Gewebe, so hört die Lymphbildung ganz auf. Diese Aenderungen in der Lymphbildung machen sich bemerklich durch Anschwellung der Lymphgefässe

und beträchtliche Vergrösserung der Lymphdrüsen. — Die Resorption ist in entzündeten Theilen vermehrt und beschleunigt.

Zur Beobachtung der Entzündung an gefässlosen Theilen ist die Cornea viel benutzt worden. Der Knorpel mit seinem trägen Stoffwechsel verhält sich zu passiv. — Wird die Cornea geätzt, so trüben sich nicht nur das Epithel und die Corneazellen der Stelle selbst, auch ein wechselnder Bezirk ringsum („Degenerationszone") zeigt Veränderungen in Epithel und Zellen, Quellung und Trübung. Bald sieht man vom Rande der Cornea her theils die Wanderzellen der Cornea, theils weisse Blutzellen in den Saftcanälen der Cornea nach dem geätzten Bezirk hinwandern. Ebenso wandern aus dem Conjunctivalsack durch das gelockerte Cornealepithel und von der vorderen Kammer her durch die *Descemet*'sche Haut weisse Blutzellen ein. Die ganze Cornea quillt, ihre Oberfläche ist unregelmässig, das Gewebe gelockert. Erst später und nur bei schwereren Störungen beginnen vom Rande der Cornea her sich Gefässschlingen nach der kranken Stelle hin auszubilden, bald von allen Seiten, bald streifenförmig nur von einer Stelle aus; damit unterscheidet sich dann der Process nicht mehr von dem in gefässhaltigen Theilen.

Die entzündliche Schwellung ist jedenfalls die constanteste Erscheinung der Entzündung. Sie fehlt nie, auch nicht in gefässlosen Theilen; Röthung, Schmerz, Wärmegefühl fehlen nicht so selten. Die Schwellung ist in den Formen ihres Auftretens sehr verschieden.

Die entzündliche Anschwellung fühlt sich bald schlaffer, bald straffer an. Entscheidend ist der Körpertheil, welcher von der Schwellung betroffen wird; lockere Gewebe, wie das Präputium, die Schleimhaut des Halses, die Haut der Lider bieten schlaffe Schwellung dar, an anderen Geweben, namentlich solchen in dicken Kapseln oder unter derben Fascien, ist die Schwellung straff. Je länger eine Schwellung besteht, um so straffer und härter wird sie meist. Statt der Flüssigkeit, welche die Hauptmasse ausmacht bei acuter entzündlicher Schwellung, enthalten die Gewebe im Laufe der Zeit dann mehr körperliche Elemente und faseriges Bindegewebe. Sie bedingen die grössere Härte.

Die entzündliche Schwellung ist die Folge der physikalischen Aenderungen der Gewebe, die leichter dehnbar geworden sind und deren Elasticität eine unvollkommene geworden ist (vergl. *Landerer*, Gewebsspannung). Die entzündliche Volumszunahme ist nicht möglich ohne eine vermehrte Dehnbarkeit der Gewebe. Dass die Elasticität eine unvollkommene geworden ist, geht u. A. aus der Faltenbildung etc. bei der Abschwellung hervor.

Die bei frischen und schweren Entzündungen an den Geweben zu beobachtenden Erscheinungen tragen im Wesentlichen insgesammt den Charakter der Degeneration. Bald hat man trübe Schwellung (parenchymatöse Degeneration), Verflüssigung und Vacuolenbildung z. B. bei Verbrennungen, Verfettung (bei gewissen Vergiftungen), Coagulationsnekrose u. s. w., oder die Zellen sind aus ihrem normalen Zusammenhang gelöst (bei Aetzungen und Verletzungen). Selbst die eingewanderten Zellen verfallen im Entzündungsherd theilweise der Zerstörung. Dazwischen findet man dann eingewanderte Zellen, die Producte der beginnenden Regeneration u. s. w., so dass das Bild im Einzelnen schliesslich schwer zu deuten ist.

Die Praxis hat dazu geführt, verschiedene Formen und Stadien der Entzündung zu unterscheiden. Eine einheitliche anatomische oder ätiologische Gruppirung ist zur Zeit noch nicht möglich.

Sind vorwiegend die specifischen Gewebsbestandtheile betroffen, hat man die Entzündung eine parenchymatöse genannt, eine interstitielle dann, wenn die Veränderungen hauptsächlich am Zwischenbindegewebe als zellige Infiltration und Bindegewebswucherung auffallend sind.

Die leichteste Form und das erste Stadium der Entzündung ist die hyperämische Entzündung (vergl. pag. 23). Transsudation und Lymphbildung sind ebenfalls gesteigert. Wo die Transsudate in freie Räume oder unmittelbar nach aussen treten können, nimmt dieser seröse Erguss unsere Aufmerksamkeit unmittelbar in Anspruch und wir reden von seröser Entzündung. Hiebei tritt oft der Erguss mehr in den Vordergrund, so in Gelenkhöhlen, in der Scheidenhaut des Hodens. Hieher gehört auch ein Theil der Schleimhaut-Katarrhe, wo vorwiegend Hyperämie und seröse schleimige Ergüsse auf die Oberfläche zu beobachten sind. Jede Entzündung kann mit der Hyperämie einsetzen. Die entzündliche Hyperämie wird wieder rückgängig oder geht in ein anderes Stadium über. Die brandigen Entzündungen können gleich mit Blutstockung einsetzen.

Die „adhäsive“ Entzündung besteht darin, dass zwei bindegewebige Flächen direct aneinandergelegt oder nur durch eine dünnste Schicht — Blut, Faserstoffgerinnsel — getrennt, mit einander verlöthen (seröse Flächen). Die reparatorischen Veränderungen treten so in den Vordergrund, dass diese Form der Entzündung besser bei der Wundheilung besprochen wird.

Eine höchst interessante und häufige Form der Entzündung ist die eiterige Entzündung.

Die Bedingungen der Eiterung sind in den letzten Jahren von den verschiedensten Seiten experimentell studirt worden.

Früher hielt man die Eiterung für eine Steigerung der entzündlichen Hyperämie und glaubte, wenn die weissen Zellen, welche aus den Blutgefässen austreten, nur zahlreich genug wären, so flössen sie schliesslich zu jener Emulsion zusammen, die man Eiter nennt.

Die Ansicht von *Cohnheim, Councilman* u. A., dass Eiterung nur durch Bacterien hervorgerufen werden könne, hat sich nicht halten lassen. „Eiterung ist keine specifische Reaction auf einen specifischen Reiz.“ (*Rinne, Langenbeck's* Archiv, Bd. 39.) Auch Chemikalien, Bacterienptomaïne und abgetödtete Culturen machen Eiterung. Alle nur durch Chemikalien erzeugten Eiterungen heilen nach ihrer Entleerung sehr rasch, verbreiten sich nicht weiter und machen keine Metastasen (Unterschied von den bacteriellen Eiterungen).

Wohl ist beim Menschen Eiterung ohne Mikroorganismen bis jetzt nicht nachgewiesen, am Thier lässt sich jedoch Eiterung ohne „Bacterien“ durch chemisch stark wirkende Stoffe (sog. Acria, wie Argentum nitricum, Terpentinöl, Crotonöl, Quecksilber, Cadaverin u. a.) hervorrufen (*Grawitz* und *de Bary, Virchow's* Archiv, Bd. 108 und 116; *Rosenbach* und *Kreibohm, Langenbeck's* Archiv, 37).

Es unterliegt auch keinem Zweifel, dass kleine Mengen von Eitererregern, ausser wenn sie von ungewöhnlicher Virulenz sind, zur Erzeugung von Eiterung nicht ausreichen. Mässige Mengen von Staphylokokken werden von den antibacteriellen schützenden Einrichtungen des Organismus vernichtet, wenn sie subcutan oder intraperitoneal injicirt werden (*Reichel, Rinne, Grawitz*). Noch viel leichter wird der Körper mit ihnen fertig bei intravenöser Injection derselben.

Die Untersuchungen von *Rinne* (*Langenbeck's* Archiv, 39) und *Grawitz*, von *Reichel* (*Langenbeck's* Archiv, 42 und 49) haben ferner ergeben, dass zum Zustandekommen der Eiterung noch weitere begünstigende Momente hinzukommen müssen; ganz besonders eine Schädigung oder Vernichtung der Schutzkraft des Körpers (*Rosenbach, Passet, Grawitz* u. A.). Entweder es müssen die Ptomaïne der Eiterkokken mit übertragen werden, die die Zellen chemisch schädigen und auch ohne Bacterien Abscedirung hervorrufen können (für *Rinne* eine Conditio sine qua non) oder chemisch reizende Stoffe, wie Cadaverin, Ammoniak etc., müssen neben den Kokken einverleibt werden. Oder dieselben müssen in einen „todten Winkel“ eingeführt werden, wo die Zellen ihre bacterienvernichtende Kraft nicht ausüben können. Begünstigend wirken in diesem Sinne Verletzungen und Blutergüsse (*Rosenbach, Passet, Grawitz* u. A.). Nach *Reichel* begünstigen einfache Incisionen die Eiterbildung wenig, wohl aber buchtige Wunden, z. B. Muskelwunden.

Auch erhöhte Disposition des Körpers kann begünstigend wirken. So soll (*Reichel, Langenbeck's* Archiv, 44) verminderte Alkalescenz des Blutes die Entwicklung

der Kokken begünstigen, vermehrte Alkalescenz ihr entgegenwirken. Blutverlust, Hydrämie begünstigen die Eiterung *(Gärtner, Reichel);* Zuckerharnruhr und ähnliche Constitutionsanomalien mögen ähnlich wirken. Alles, was eine länger dauernde Einwirkung der Kokken auf die inficirte Stelle herbeiführt, was die Resorption stört oder hindert, z. B. Unterbindung einer Hauptarterie, begünstigt die Eiterbildung; was die Resorption fördert, wirkt der Eiterung entgegen *(Reichel, Rinne).*

Oertlich wirkt eine energische Zellwucherung den Eiterkokken entgegen, während sie in ödematösen Theilen rasch wachsen und sich verbreiten *(Grawitz).*

In 200 Abscessen fand *Karlinsky* 82mal Staphylococcus aureus (Fig. 12), 45mal Streptococcus pyogenes (Fig. 13), 55mal Staphylococcus albus, 7mal Staphylococcus citreus, 6mal Micrococcus tetragenus, 3mal Bacillus foetidus, 2mal den *Friedländer*'schen Bacillus, theils allein, theils gemischt nebeneinander.

Bacterium coli fand sich — zum Theil allein — in gashaltenden jauchigen Phlegmonen *(Fränkel, Tavel* und *Lanz),* z. B. in Strumaabscessen. Bacterium coli scheint übrigens keine bacteriologische Einheit zu sein, sondern ist vielleicht identisch mit Bacillus neapolitanus *(Emmerich),* Bac. foetidus u. a. Es soll auch Meningitis, Endokarditis etc. erzeugen können *(Park,* Chir. Centralbl., 1894, Nr. 21).

Auch der Proteus vulgaris *(Hauser)* macht jauchig eitrige Processe *(Brunner,* Münchener med. Wochenschr., 1895, 5), ebenso kann der Typhusbacillus, der Diplococcus pneumoniae, der Gonococcus, der Rotzbacillus gelegentlich Eiterung erzeugen.

In einem Leberabscess fanden *Grimm* (*Langenbeck's* Archiv, 48), *Nasse* (*Langenbeck's* Archiv, 43), *Berndt* (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 40) Protozoen.

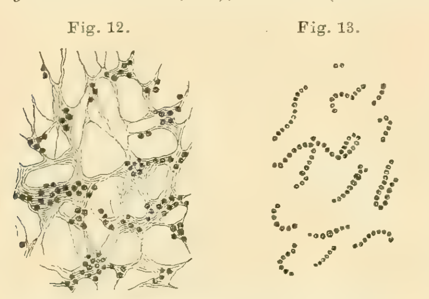


Fig. 12. Fig. 13.

Staphylococcus pyogenes und Streptococcus pyogenes. Reincultur. Vergr. *Zeiss* Immers. $\frac{1}{12}$ Oc. 5.

Um die aus den Gefässen übergetretenen Entzündungsproducte und die präexistenten Gewebsbestandtheile in Eiter überzuführen, bedarf es einer Verflüssigung derselben, zum Mindesten einer Verhinderung der Gerinnung, die ja sonst sich einstellt, wenn weisse Blutzellen und Plasma aus den Gefässen austreten. Vermuthlich ist die Ursache hievon in der eigenartigen Wirkung der eitererregenden Mikroorganismen zu suchen. Dieselben „verflüssigen feste Nährböden", Gelatine, Blutserum u. dergl., auf denen sie gezüchtet werden, und man ist geneigt, diese Eigenthümlichkeit mit der Fähigkeit derselben, Peptone zu bilden, in Verbindung zu bringen. Peptone gerinnen nicht und verhindern, dem Blute oder der Lymphe zugesetzt, die Gerinnung.

Die zur Zeit sich noch mannichfach widersprechenden Ansichten lassen sich ungefähr dahin zusammenfassen: Abscesse ohne Mikroorganismen gehören in der Praxis zu den grössten Seltenheiten (z. B. durch Injection von Calomel). Zum Zustandekommen von Eiterung ist es nöthig, dass Mikroorganismen von nicht zu schwacher Virulenz und in nicht zu kleiner Menge an Orte gelangen, wo die Bedingungen ihrer Entwicklung günstig sind durch gleichzeitige Anwesenheit von Stoffen, die die Gewebe chemisch schädigen, z. B. Toxine, oder todte Winkel, wie Blutergüsse, Fremdkörper u. s. f., oder dass das betreffende Gewebe oder der Gesammtkörper durch schädigende Momente in seiner Widerstandsfähigkeit geschwächt ist.

So lange der Eiter in den Lücken zwischen den noch erhaltenen Gewebstheilen sitzt, sprechen wir von eitriger Infiltration der Gewebe. Sind aber diese gleichfalls eitrig eingeschmolzen und ist der Eiter zu einer förmlichen Höhle zusammengeflossen (confluirt), so hat man den „Abscess", die Eiterhöhle, vor sich. Die Abscesse, welche in dieser Weise durch die angegebenen Mikroorganismen entstehen, sind die „heissen oder acuten Abscesse", im Gegensatz zu den chronisch entstandenen „kalten".

Die klinischen Erscheinungen der heissen Abscesse sind meist ziemlich prägnant. Beginn und Verlauf ist ein rascher, in einigen Tagen oder Wochen sich abspielend. Röthung und Schmerzhaftigkeit sind stark ausgesprochen. Die Schmerzen sind klopfend, dem Pulse isochron; daneben ist oft noch das Gefühl der Spannung vorhanden. Die meisten acuten Abscesse haben das Bestreben, nach aussen durchzubrechen. Unter hohem Drucke stehend, müssen sie sich nach dem Orte geringsten Widerstandes hin weiter verbreiten und werden ihnen ihre Wege durch die anatomischen Verhältnisse des Entstehungsortes vorgeschrieben. Meist sind es Räume lockeren Bindegewebes, Spalten zwischen Muskeln, längs der Gefässe u. dergl., in denen sie sich weiter verbreiten. Auf der anderen Seite setzen oft derbe Bindegewebszüge, Fascien, Gelenkkapseln oder gar Knochenwände ihrer Durchbrechung schwere Hindernisse entgegen und werden dadurch die Eiteransammlungen zu Umwegen genöthigt. Die acuten Abscesse legen nicht so weite Wege zurück wie die chronischen, weil in den Grenzbezirken der Entzündung die Gewebsspalten sich durch adhäsive Entzündung verlöthen und so dem Weiterdringen einen gewissen Damm entgegensetzen. Meist drängt der Abscess auf ziemlich geradem Wege nach der Oberfläche — nach der äusseren Haut, einer Schleimhaut oder serösen Höhle. Nur selten und nur kleine Abscesse vermögen eingedickt für einige Zeit, für Monate, selbst Jahre und Jahrzehnte zu ruhen, um dann, durch irgend einen ungünstigen Zufall (eine kleine Verletzung) wieder manifest zu werden. Ebenso ist die Abkapselung der Abscesse, die Umschliessung durch eine derbe schwielige Bindegewebslage ein selteneres Vorkommniss (Hirnabscesse).

Auch ohne Züchtung lässt es sich oft schon nach den klinischen Erscheinungen mit einer gewissen Sicherheit feststellen, welcher Mikroorganismus die Ursache des Abscesses ist. Die Staphylokokkenabscesse entwickeln sich rasch, in wenigen Tagen unter hohem continuirlichem, gleichmässigem, nur geringe Morgenremissionen (1^0) zeigendem Fieber, sehr heftigen Schmerzen, starker Störung des Allgemeinbefindens. Die Röthung ist lebhaft, die Spannung des Eiters stark, so dass dieser bei der Eröffnung in hohem Strahl herausspritzt. Nach der Entleerung erfolgt meist rasche Heilung.

Der Streptokokkenabscess entwickelt sich langsamer, das Fieber ist unregelmässig, meist nicht so hoch, die Röthung weniger lebhaft, die Schmerzen nicht so intensiv; die Spannung des Eiters ist gering. Nach der Entleerung bleibt eine Neigung zum Weiterschreiten und zu Senkungen zurück und die Heilung erfolgt langsam und zögernd.

In stinkenden und gashaltigen Abscessen findet man meist noch Bacterien, z. B. das Bacterium coli, den Proteus u. s. f.

Ist der Abscess in eine gewisse Nähe der Oberfläche gelangt, so bietet er das klinisch äusserst wichtige Symptom der Fluctuation. Legt man die Zeigefinger beider Hände auf den betreffenden Theil auf und gibt mit dem einen Finger einen leichten Stoss, so setzt sich derselbe — wenn freie Flüssigkeit vorhanden — nach bekannten hydrostatischen Gesetzen durch die Flüssigkeit hindurch ungeschwächt auf den anderen Finger fort und dieser fühlt deutlich eine Hebung. Je dünner die Flüssigkeit, um so deutlicher die Fluctuation. Bei starker Spannung der Wände geht das Gefühl der Fluctuation fast ganz verloren; in dünner, wenig gespannter Flüssigkeit ruft ein kurzer Stoss förmliche Wellen — sichtbar und fühlbar — hervor, Undulation. So leicht es ist, der Oberfläche nahe Flüssigkeitsergüsse durch die Prüfung auf Fluctuation zu erkennen, so schwer ist es bei tiefsitzenden. Das Gefühl

der „Pseudofluctuation“ vermögen weiche, zellenreiche Geschwülste, Muskeln, ein schwangerer Uterus u. dergl. hervorzurufen.

Der Durchbruch des Abscesses erfolgt nach aussen durch Verdünnung der Haut. Fast immer findet man dann die Spitze der sich konisch zuspitzenden Abscessdecke nekrotisch und blau. Man soll die Spontaneröffnung nicht abwarten, sondern so früh als möglich den Abscess eröffnen und dadurch umfänglichere Zerstörungen verhüten. Ein zu früh gesetzter Schnitt wird unter dem Schutze der Antisepsis nie schaden. Selbst der eitrigen Infiltration kann man durch frühe kleine (1—2 Centimeter) die Fascie durchsetzende Einschnitte (Débridement multiple) meist Halt gebieten. Der fertige Abscess erfordert einige Vorsichtsmassregeln bei der Eröffnung, namentlich in der Nähe grosser Gefässe oder Nerven. Es ist ein grober Fehler, mit tief eingestochenen spitzen Messern nach dem Eiter zu suchen. Man schneidet nur Haut und Fascie mit dem Messer ein und bohrt sich dann mit spitzer Kornzange in die Tiefe. Quillt der Eiter hervor, so zieht man die Zange halb geöffnet heraus und erweitert stumpf die Oeffnung. Dieses Verfahren ist auch unbedingt der Eröffnung mit dem Troicart vorzuziehen, wo ich die Haut auch immer vorher mit dem Messer spalte. Ist ein Theil des Eiters — nicht zu schnell — abgeflossen, so kann man, wenn nöthig und wenn der Abscess gross ist, stumpf oder mit an der Spitze geknöpftem Messer erweitern, bis man mit dem Finger untersuchen kann.

Abscesse müssen „drainirt“ werden, um völligen Abfluss des Eiters zu sichern. Zwischen den Armen einer Kornzange oder durch die Canüle des Troicarts schiebt man ein gefenstertes desinficirtes Gummirohr ein, das man an die Haut auf der einen Seite des Schnittes annäht oder durch einen Seidenfaden, eine Sicherheitsnadel u. dergl. vor dem Hineingleiten schützt. Das früher übliche Auswaschen der Abscesse mit antiseptischen Flüssigkeiten ist nutzlos, kann aber oft Schaden bringen. Nothwendig ist, dass der Abscess an dem tiefsten Punkte eröffnet und drainirt wird. Jede Stelle, aus der der Eiter nicht leicht und vollständig abfliessen kann, ist für sich zu drainiren. Das Auswischen mit steriler Gaze oder das Ausräumen mit dem scharfen Löffel kann mitunter nöthig sein. Ein wohl aufsaugender Verband deckt das Ganze. (Ueber die Heilungsvorgänge in Abscessen siehe Wundheilung.) Eigene neugebildete Wandungen, „Abscessmembranen“, haben acute Abscesse nicht, ihre Wände sind gebildet von den auseinandergedrängten, entzündlich veränderten und verlötheten Geweben.

Die eitrige Infiltration trägt klinisch alle Zeichen der acuten Entzündung (siehe pag. 21 ff.), nur ist die Fluctuation nicht deutlich. Die Behandlung besteht in Hochlagerung, wenn möglich verticaler Elevation des betreffenden Theils und antiseptischen Umschlägen (z. B. Sublimatlösung 1 : 3000). Nehmen Schwellung, Schmerzhaftigkeit und Fieber nicht binnen 24 Stunden merkbar ab, so macht man eine grössere Anzahl kleiner Einschnitte (1·5—2·5 Centimeter lang) durch Haut und Fascie (Débridement multiple). Zunächst kommt blutiges Serum, später mitunter auch Eiter aus den Schnitten (die durch Einbohren einer spitzen Kornzange vertieft werden können).

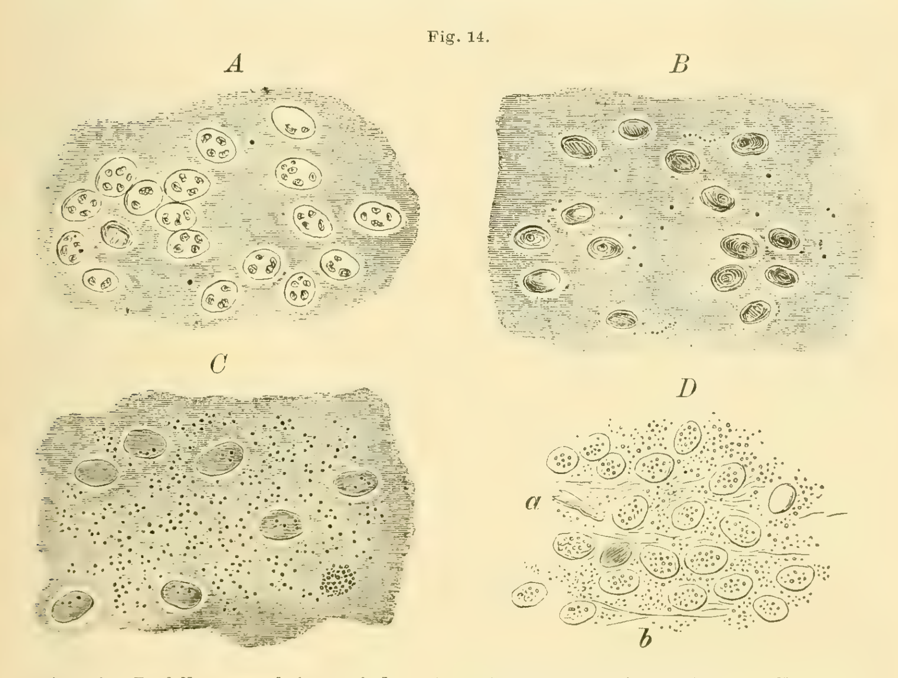
Der Eiter bildet eine Emulsion von Milch- bis Rahmconsistenz, weiss bis gelblich, alkalisch reagirend, geruchlos oder fade riechend (Pus bonum), in einzelnen Fällen (siehe pag. 30 und 31) und in der Nähe des Darmes aashaft stinkend.

Der Eiter setzt sich zusammen aus den aus den Blutgefässen ausgetretenen weissen Blutkörperchen und Plasma, aus den die Eiterung bedingenden Mikroorganismen und aus den Trümmern der abgestorbenen, erweichten und verflüssigten Gewebe. Die Eiterkörperchen sind vorwiegend Abkömmlinge der ausgewanderten weissen Blutzellen in verschiedenen Stadien der Degeneration, wenngleich die Möglichkeit nicht geleugnet werden soll, dass dieselben auch durch Theilung der fixen Bindegewebskörperchen entstehen können (*Grawitz* lässt auch die Eiterkörperchen aus seinen Schlummerzellen entstehen).

Die Eiterkörperchen mögen aus der Milz, den Lymphdrüsen u. s. w. herstammen. Während der Abscess sich bildet, circuliren im Blut stets massenhafte Leukocyten, deren Menge mit der Eröffnung des Abscesses plötzlich absinkt.

Die Eiterkörperchen sind meist polynucleär, etwas grösser als weisse Blutkörperchen, gewöhnlich körnig getrübt. Erst nach Essigsäurezusatz oder durch starke Kernfärbemittel treten einer oder mehrere Kerne hervor. Sie halten Fetttröpfchen, wenn der Eiter fetthaltigen Körpertheilen entstammt, ferner sind regelmässig Mikroorganismen, besonders Kokken in ihnen eingeschlossen. Daneben finden sich Zellen, welche schon

Fig. 14.



weiter im Zerfall vorgeschritten sind — Körnchenkugeln u. dergl. (Fig. 14 *C*), wo ein Kern nicht mehr sichtbar zu machen ist. Löst sich ihr Zusammenhang, so zerfallen sie zu einem feinkörnigen Detritus, welcher überall zwischen den Zellen suspendirt ist (Fig. 14 *C*).

Die Form ist meist eine kuglige, nur ein Theil zeigt noch die Fähigkeit, sich zu bewegen und Fortsätze zu bilden. Ausserdem trifft man im Eiter Trümmer zerfallenden Gewebes, Fetzen von Bindegewebsfibrillen, elastischen Fasern, Muskelfasern u. dergl. (Fig. 14 *D a* und *b*), Epithelien (z. B. vom Urogenitaltractus), Speisereste (bei Abscessen, die mit dem Darmcanal in Verbindung gestanden). Grosse Fetttropfen liefert Vereiterung des Knochenmarkes.

Das Eiterplasma stellt eine blassgrüngelbe Flüssigkeit dar, die spontan nicht gerinnt und Eiweiss, namentlich Peptone enthält. Die Salze sind ungefähr in dem Verhältnisse der Blutsalze vorhanden.

Fig. 14 *A* ist Eiter aus einer osteomyelitischen Fistel, zahlreiche Eiterzellen mit deutlichen mehrfachen Kernen, sehr wenig Kokken. 14 *B* Eiter von einem Panaritium entnommen, hält Kokken in etwas grösserer Menge, die grösseren Staphylokokken, die kleineren Streptokokken; die Eiterkörperchen zum Theil mononucleär, zum Theil ohne sichtbaren Kern. 14 *C* ist Eiter von einem pyämischen Abscess, die Eiter-

körperchen sind in der Form weniger gut erhalten, kernlos, zum Theil zerfallend, daneben enorme Mengen Kokken, namentlich kleine streptococcusartige. (Sämmtlich Deckglaspräparate nach *Gram* doppelt gefärbt. Hartn. 8. Oc. IV.) 14 *D* ist Eiter ohne Farbung und Zusatz, Detritus haltend. — Die Zahl der Eiterkörperchen im Cubikmillimeter beträgt circa 400.000—1,500.000. Trübe Exsudate enthalten von circa 50.000 aufwärts. Der Eiter besitzt mässige bactericide Eigenschaften. Ausser dem grünen Eiter kann eine auf specifischen Bacterien beruhende rothe und eine auf Blutpigment beruhende orangerothe Farbe vorkommen. — Ueber blauen Eiter s. bei Wundinfection.

In anderen Fällen gerinnt das Exsudat, welches die Gefässe verlässt — fibrinöse Entzündung. Am deutlichsten ist dies zu beobachten, wenn das Transsudat auf freie seröse Flächen tritt. Man hat einen Filz von Fibrinfäden, meist wirr durcheinandergeschlungen, darin eingeschlossen weisse Blutzellen in wechselnder, oft geringer Zahl (vergl. pag. 13). Ausser auf serösen Flächen findet man solche fibrinöse Einlagerungen auch in Wundspalten u. dergl. Das Fibrin wird schliesslich resorbirt und substituirt, wie der Thrombus (vergl. pag. 15). Sonst können fibrinöse Exsudate auch verfetten, verkreiden und verkalken.

Auch innerhalb der Gewebe und ihrer Spalten begegnet man gerinnenden fibrinösen Ergüssen, namentlich bei der Einwirkung von Aetzmitteln. Gerinnende Exsudate tragen neben der Wucherung der Gewebszellen durch Verschluss der Gewebsspalten wesentlich dazu bei, die Entzündung an der Propagation zu hindern und die Entzündung zu begrenzen.

Bei der croupösen Entzündung hat man ein gerinnendes festhaftendes Exsudat auf der Oberfläche von Schleimhäuten. Auch die oberen Schichten der Schleimhaut gehen in demselben auf, nachdem ihre Epithelien eine eigenartige nekrobiotische Veränderung erlitten haben (*Heubner*). Ein anatomischer Unterschied zwischen croupösen und diphtheritischen Entzündungen ist nicht zu machen. Meist sind Mikroorganismen, seltener ätzende Stoffe die Ursache.

Bei den hämorrhagischen Entzündungen verlassen rothe Blutkörperchen mit den weissen die Gefässe theils auf dem Wege der Auswanderung (Diapedesis, Fig. 7 *d*), oder die Wand wird z. B. durch die zerstörende Wirkung von eingedrungenen Mikroorganismen so brüchig, dass sie zerreisst und das Blut durch ein Loch durchtritt (Blutung per rhexin). Seltener beruht der hämorrhagische Charakter der Entzündung auf einer erhöhten Disposition des Kranken zu Blutungen überhaupt (angeborene hämorrhagische Diathese, Hämophilie oder erworbene hämorrhagische Diathese, Scorbut u. dergl.) oder auf mechanischer Misshandlung einer entzündeten Stelle (Entzündungen am Bein im Umhergehen). Meist ist die Ursache eine besonders schwere Mikroorganismeninfection. So sind die hämorrhagischen Formen der acuten Infectionskrankheiten, Scharlach, Masern, Pocken („die schwarzen Blattern"), als die schlimmsten seit lange gefürchtet. Der Chirurg kennt diese hämorrhagischen Entzündungen namentlich von den schwersten, fast ausnahmslos tödtlichen Formen der Blutvergiftung her (s. dort).

Die schlimmsten Formen der Entzündung sind die jauchigen und brandigen Entzündungen. — Bei diesen durch Mikroorganismen (meist sind es Bacillen, Bacillus tremulus, Bacterium coli, Proteus u. s. w.) bedingten Processen verfallen die Gewebe fast in dem Augenblick ihrer Erkrankung schon der Zerstörung und wandeln sich in eine faulige, oft aashaft stinkende Masse um, bestehend aus zer-

fallenden Geweben, zersetztem Blut, oft mit Gasentwicklung innerhalb der Gewebe; eine rothbraune oder grünliche Jauche füllt die Gewebsspalten an. Diese Formen von Entzündung scheinen sofort mit Blutstockung einzusetzen; die Gewebe sterben sofort ab, und so bilden diese Arten der Entzündung den Uebergang zum eigentlichen Brand. Zu wirklicher Entzündung kommt es, wenn der Körper nicht mittlerweile zu Grunde gegangen, nur da, wo der Process zum Stehen gekommen, wo noch lebendes Gewebe erhalten ist. Dieses wird in „demarkirende Entzündung“ versetzt, schliesst sich gegen das todte ab und stösst es schliesslich ab (s. Brand).

Bei der traumatischen Entzündung ist der Anlass eine mechanische Zerstörung von Gewebsbestandtheilen und Gefässen. Das betroffene, z. B. gequetschte Gewebe bildet einen Herd, in dessen Maschen Blut und Gewebstrümmer eingelagert liegen. Nur ganz spärliche weisse Blutzellen finden sich darin. Hyperämie und Auswanderung von weissen Blutzellen ist auch im späteren Verlaufe nur wenig ausgesprochen, dagegen treten früh die Erscheinungen der Regeneration hervor, in Gestalt von Bildung epithelioider Zellen, Kerntheilungsfiguren in den Zellen u. s. f. Auf der anderen Seite fehlen auch Oedeme nicht.

Die traumatische Entzündung bildet ein Mittelglied zwischen Entzündung, Wundheilung und Regeneration.

Noch einige Worte über die neuroparalytische Entzündung. Es ist noch nicht lange her, dass man der Ansicht war, gestörter Nerveneinfluss, Nervendurchschneidungen, Nerven- oder Rückenmarksentartungen führten an sich schon zur Entzündung. Zwar hatte schon *Virchow* die Aufhebung des Nerveneinflusses als Entzündungsursache energisch zurückgewiesen: „Wir können sowohl an gelähmten, als an ganz und gar nervenlosen Theilen durch directe Irritamente dieselben Reizungsvorgänge hervorrufen, welche wir an unveränderten und nervenreichen Theilen erzeugen können. Schnelligkeit, Grad und Ausdehnung der Processe mögen verschieden sein, die Processe selbst sind es nicht. Mit dem Nachlass der Innervation tritt nur ein Nachlass der Widerstandsfähigkeit der Theile oder kurz eine grössere Disposition zu Erkrankungen hervor.“ Diejenigen Beobachtungen, welche noch bis zuletzt zu Gunsten des Vorkommens echter neuroparalytischer Entzündungen angeführt wurden, sind jetzt als auf anderen Ursachen beruhend erkannt worden. Die Corneavereiterung nach Trigeminusdurchschneidung lässt sich vermeiden, wenn das Auge vor jeder Verletzung auf's Sorgfältigste bewahrt wird. Bei der „sympathischen“ Ophthalmie, der Entzündung des anderen Auges, nachdem das erste verletzt war, ist Ueberwanderung der Mikrokokken in der Opticusscheide von einem Auge zum anderen nachgewiesen worden *(Deutschmann)*. Und auch die „Vaguspneumonie“, die Lungenentzündung nach Vagusdurchschneidung ist auf Mikroorganismen zurückgeführt. Die Nerven haben keinen Einfluss auf die Entstehung der Entzündung, wohl aber wird der Verlauf durch Aufhebung des Nerveneinflusses ungünstig beeinflusst (s. chron. Entzündung).

Die Zahl der Theorien über das Wesen der Entzündung ist eine fast unendlich grosse. Die Alten begnügten sich mit der Aufstellung der vier Cardinalsymptome und mit der Frage, welches der vier Symptome das wichtigste und die Grundlage des ganzen Vorganges wäre. *Celsus* hielt den Rubor für das wichtigste, das Uebermass des Blutes. Andere wandten die Lehre von den vier „Qualitäten“, der heissen und kalten, der trockenen und feuchten Qualität und ihrer „Complexionen“ auf die Entzündung an. Diese sollte ein Uebermass der heissen Qualität, bisweilen in Complexion mit der trockenen sein. Den Alexandrinern schien die Entzündung eine übermässige Anhäufung des Blutes in dem kranken Theile, so dass es sich aus den Enden der Blutadern in die Arterien, welche sich die Alten bekanntlich mit Luft gefüllt dachten, verirren, dort festsetzen und zersetzen sollte. Das Mittelalter, welches die Ansichten der Alten kritiklos, in philologischer Manier weiter commentirte, kam von diesen Anschauungen nicht los.

Ein mächtiger Anstoss zu neuer selbständiger Auffassung und Forschung musste auch in die Lehre von der Entzündung kommen durch die Entdeckung des Kreislaufes durch *Servet* und *Harvey* im sechzehnten Jahrhundert. Die Aenderungen der Circulation wurden nun mit besonderer Vorliebe studirt. Beherrscht wurden die An-

schauungen von der „Stasentheorie", welche besonders von *Boerhave* ausgebildet wurde. Als wesentliches Moment der Entzündung sah *Boerhave* die Stockung des Blutes in den entzündeten Geweben an. *Poisseuille* und auch *Magendie* nahmen eine Eindickung des Blutes an, eine Erhöhung seiner Klebrigkeit, welche es weniger leicht durch die Gefässe durchschlüpfen lasse. Die Anwesenheit reichlichen Faserstoffes im Aderlassblut bei Entzündungsfiebern, die sogenannte Crusta inflammatoria, liess an eine Vermehrung des Faserstoffes denken *(Simon)* oder an eine erhöhte Gerinnungsfähigkeit desselben *(Rokitansky)*. *Cruveilhier* stellte sogar als Ursache der entzündlichen Stase direct eine Gerinnung des Blutes in den Capillaren hin. Die letztere Annahme wurde von *Paget* als hinfällig erkannt; Blut aus entzündeten Theilen, welches drei Tage lang durch Ligaturen abgesperrt gewesen, war, als es aus der Ader entleert wurde, gerade so flüssig, wie normales.

Nach der Entdeckung der Gefässmuskeln suchte man die Entzündung durch Gefässkrampf mit folgender Gefässerschlaffung zu erklären *(Brücke, Eisenmann)*. *Henle* dagegen stellte als wichtigste circulatorische Erscheinung die Gefässlähmung auf, die die entzündliche Hyperämie bedinge. Durch Erweiterung des Strombetts soll dann die entzündliche Stromverlangsamung, schliesslich die Stase entstehen. Wenn ein Strom plötzlich in ein erweitertes Bett tritt, so fliesst er langsamer. Dieses Gesetz gilt jedoch nur für Röhren grossen Kalibers. Auf capilläre Röhren — und die Gefässe, in welchen sich die Entzündung abspielt, sind im Sinne des Physikers alles capilläre Räume — hat das *Poisseuille-Jacobsohn*'sche Gesetz Anwendung, dass die Durchflussmengen sich verhalten wie die vierten Potenzen der Durchmesser. Einer Erweiterung des Lumens einer Capillare auf's Doppelte entspricht somit eine Vermehrung der durchfliessenden Blutmenge auf's Sechszehnfache. Die Erklärung der Stromverlangsamung als einer Dilatationsstase würde also wohl für grosse Gefässe vom Kaliber einer Aorta oder Femoralis passen; nicht aber für kleine Arterien, Venen und Capillaren. In welcher Weise die Circulationsänderungen entstehen, ob reflectorisch, ob durch directe Beeinflussung der Gefässmuskeln oder der nervösen Plexus der Gefässwand, darüber liess sich noch viel weniger Einigung erzielen. — Andere Theorien legten den Schwerpunkt auf Veränderungen der Gewebe, in das die Gefässe eingebettet liegen. *Broussais* nahm eine erhöhte Vitalität der Gewebe an. Nach *Virchow* beruht die Entzündung auf „Aenderungen der Gewebszellen, welche sie in die Lage setzen, aus der Nachbarschaft, sei es ein Blutgefäss oder ein anderer Körpertheil, eine grössere Quantität von Stoffen an sich zu ziehen, aufzusaugen und je nach Umständen umzusetzen". Der Punkt, der hiebei nicht klargestellt war, sind die Circulationsänderungen. Für ihre Entstehung bietet die *Virchow*'sche Darstellung keine Erklärung.

Auf der Annahme molecularer (chemischer) Veränderungen der Gefässwand, welche diese für Flüssigkeiten und weisse Blutzellen durchlässiger macht, und welche ausserdem ihre Anziehungskraft für die körperlichen Elemente des Blutes ändert, beruht die *Cohnheim*'sche Entzündungstheorie. Dass die Gefässwand durchlässiger ist, poröser, darüber kann ein Zweifel nicht bestehen, dies zeigt die unmittelbare Beobachtung *(Cohnheim)* und das Experiment (*Winiwarter*, vergl. pag. 25). Die circulatorischen Aenderungen sind jedoch dem Verständniss durch diese Annahme nicht näher gerückt und es bleibt schwer verständlich, wie dieselbe Ursache bald den Durchtritt des Blutes durch die Gefässe erleichtern soll, bald erschweren. Dies ist der wunde Punkt der *Cohnheim*'schen Entzündungstheorie.

Ich suche die Erklärung für die Aenderungen in Blut- und Lymphbewegung in den von mir nachgewiesenen Veränderungen der physikalischen Beschaffenheit der Gewebe und auch der Gefässe. Durch die Einwirkung der Entzündungserreger werden die Gewebe leichter dehnbar und besonders bei starker Veränderung wird die Elasticität derselben eine unvollkommene. In Folge des verminderten Widerstands, den die Gewebe ihrer Durchströmung entgegensetzen, kommt es zur entzündlichen Strombeschleunigung und Steigerung der Lymphbewegung. Bei schwerer Störung wird das Gewebe unelastisch und die Kraft des strömenden Blutes erschöpft sich nutzlos in unelastischem Stoss (Stromverlangsamung). Ein Analogon der entzündlichen Stromverlangsamung ist die Stromverlangsamung in den erweiterten und starren, unelastischen, atheromatösen Arterien, speciell der Aorta (vergl. *Landerer*, „Gewebsspannung". Leipzig 1894 und „Zur Lehre von der Entzündung", *Volkmann's* Klin. Vorträge, 1885).

Dass bei der Entzündung neben diesen physikalischen Aenderungen der Gewebe, auf die ich zuerst aufmerksam gemacht habe, auch sehr wichtige, bisher nicht genau studirte chemische Veränderungen einhergehen, zeigen verschiedene Beobachtungen. *Buchner* fand, dass das entzündliche Serum eine sehr viel stärkere bacterienvernichtende Kraft hat, als das gewöhnliche Serum. Und dass die weissen Blutkörperchen durch chemische Einflüsse in die Gewebe herübergelockt werden (Chemotaxis), ist ebenfalls nicht zu vergessen.

Die Entzündung — ein complicirter Vorgang, wie schliesslich alle Lebensprocesse — ist nicht von einem Gesichtspunkte aus zu erklären und nicht mit einigen Worten zu definiren. Die Entzündung deshalb aus der Reihe der pathologischen Begriffe ganz zu streinhen, wie es *Thoma* will, dies verbietet schon die unerlässliche Rücksicht auf die tägliche Praxis.

Eine die heutigen Anschauungen über das Wesen der Entzündung wohl am besten deckende Definition ist die von *Ziegler:* „Die Entzündung ist ihrem Wesen nach eine durch irgend eine Schädlichkeit bewirkte, mit pathologischen Exsudationen aus den Blutgefässen verbundene örtliche Gewebsdegeneration, an welche sich zur Regeneration oder auch zur Hypertrophie führende Gewebswucherungen bald früher, bald später anschliessen."

So sehr auch die Meinungen auf dem Gebiete der Entzündung noch auseinandergehen, so bildet sich doch über manche Punkte allmählich eine gewisse Uebereinstimmung aus.

So ist die früher viel erörterte Frage der „Entzündungsreize" heute so ziemlich dahin erledigt, dass die erste Ursache der Entzündung eine durch innere oder äussere Schädlichkeit gesetzte Schädigung der Gewebe ist *(Weigert).* Der Entzündungserreger ist entweder eine Verletzung — Trauma, Hitze, Kälte, oder ein chemisches Agens, Bacterien, differente Chemikalien, Blutmangel und ähnliche Momente. Die so gesetzte Gewebsläsion oder -degeneration veranlasst dann die als Entzündung bekannten Aenderungen in Blutströmung, Lymphbewegung, Stoffwechsel und Regeneration des betroffenen Gewebes. Ausgelöst werden die Circulationsänderungen bei der Entzündung mit physikalischer Nothwendigkeit durch die pag. 36 besprochenen Aenderungen in den physikalischen, besonders den elastischen Eigenschaften der Gewebe.

Die Schädigung der Gewebe durch den Entzündungserreger lässt sich oft schon unmittelbar nach der Einwirkung als Nekrose erkennen, in Form von Gerinnung (Coagulation) bei Chemikalien, von völliger Auflösung und Verflüssigung bei thermischen Einflüssen (Verbrennung). In anderen Fällen wird die Necrose erst nach Beginn der Entzündungserscheinungen deutlich; bei chronischen Infectionen (Tuberculose, Syphilis u. s. w.), kommt es oft erst spät zur wirklichen Nekrose (s. z. B. Tuberculose). Dass auch hier die Schädigung der Entzündung vorausgeht, darf man wohl annehmen.

Es ist auch nicht gleichgiltig, darauf zu achten, wo die Entzündungserreger zuerst einwirken. In überwiegender Häufigkeit ist das Gewebe das zuerst und hauptsächlich Getroffene. Verletzungen, Verbrennungen treffen stets zuerst die Gewebe, ehe sie die Gefässe erreichen. Ebenso siedeln sich Mikroorganismen, die häufigsten Entzündungserreger, zuerst im Gewebe an. Nur ein kleiner Theil der Entzündungserreger setzt, auf embolischem Wege herangebracht, zuerst an der Gefässwand an. Das Innere des Gefässes bietet — wegen des überaus lebhaften Flüssigkeitswechsels — sogar keinen besonders günstigen Boden für die Entwicklung von Entzündungen, namentlich bacterieller Natur. Spritzt man Faulflüssigkeit in die Gewebe, so bekommt man schon nach wenigen Stunden lebhafte Entzündungserscheinungen. Bringt man dagegen einen äusserst infectiösen Embolus in die Ohrarterie des Kaninchens, so beobachtet man erst nach circa $1\frac{1}{2}$ Tagen die Anfänge von Entzündung *(Cohnheim).*

Die Frage, ob die Entzündung ein „zweckmässiger" Vorgang oder ob dieselbe ein schädlicher Process sei, ist damit schon erledigt. Der Entzündungserreger setzt immer eine für das Gewebe und den Organismus unerwünschte Schädigung. Die übrigen „reactiven" Erscheinungen seitens Circulation, Lymphbildung, Regeneration etc. sind für den Organismus nützliche Vorrichtungen. Es ist kaum zweifelhaft, dass eine so energische Durchströmung eines kranken Theiles mit Blut (das Sechzehn- und Zwanzigfache der Norm) eine so reichliche Zufuhr neuen Materials und so gründliche Abschwemmung des Verbrauchten, wie sie die auf's Vielfache in der Entzündung gesteigerte Lymphbildung mit sich bringt, für die geschädigten Gewebe die denkbar günstigsten Ernährungs- und Erholungsbedingungen schafft.

Die regenerativen und hypertrophischen Vorgänge lassen ebenso kaum eine andere Deutung zu. Die in *Darwin*'schem Sinne aufgestellte Behauptung, dass die Entzündung eine im Laufe der Entwicklung erworbene und vervollkommnete Schutzeinrichtung des Organismus gegen auf ihn eindringende Schädlichkeiten, eine „Waffe im Kampf um's Dasein" sei, kann daher nicht ohne Weiteres als eine ungereimte zurückgewiesen werden. Ich glaube also, dass wir die entzündlichen Erscheinungen als reparatorische auffassen dürfen und müssen, und die degenerativen Processe, welche wir finden, lediglich auf Rechnung der Entzündungserreger zu setzen haben.

Diese Ansicht bestätigen auch die Ausgänge der Entzündung. — Ein grosser Theil wird spontan rückgängig. Am deutlichsten ist dies bei den Fällen, wo es nur zur Hyperämie kommt. Unmittelbar an diese schliesst sich die — oft vollständige — Rückkehr zur Norm, Restitutio ad integrum an. Durch die günstigen Ernährungsbedingungen sind die Schäden reparirt, die Entzündungserreger vernichtet oder fortgespült. Die Exsudate werden durch den Lymphstrom fortgespült, nekrotische Theile und körperliche Exsudate werden resorbirt oder substituirt (vergl. pag. 15). Das wieder normal gewordene Gewebe setzt dem Blutstrom den alten gewohnten Widerstand entgegen und dämmt die Circulation in ihre alten Grenzen ein.

Makroskopisch erkennt man das Rückgängigwerden der Entzündung an dem Nachlassen der Röthung; häufig mischt sich jetzt dem Roth ein bräunlicher oder gelber Farbenton bei. Die Schwellung nimmt ab, die Oberhaut runzelt sich. Das Oedem bleibt gewöhnlich noch am längsten stehen. Die Schmerzen verschwinden. Mit einer reichlicheren Abstossung der Oberhaut in Schuppen oder gar in grösseren Fetzen gewinnt die Haut ihr normales Ansehen wieder, häufig bleibt sie noch einige Zeit zarter und etwas pigmentirt oder anders gefärbt. Auch das Infiltrat zwischen den Weichtheilen wird aufgesaugt.

Die entzündliche Regeneration besteht in einer Neubildung der verlorenen Gewebe seitens der noch erhalten gebliebenen. Alle neueren Untersuchungen stimmen darin überein, dass die Regeneration der Muskeln ausgeht von den erhaltenen Muskeln, der Nerven von den Nerven u. s. w. Es sind Fortsatzbildungen, Theilungen der Kerne und der protoplasmatischen Theile (vergl. Wundheilung). Wucherungsvorgänge kann man bei gewissen Formen der Entzündung schon früh beobachten. An den Bindegewebszellen, Lymph- und Blutgefässendothelien lassen sich schon nach 8 Stunden die ersten Kerntheilungsfiguren erkennen. Die weissen Blutzellen, welche ja an solchen entzündeten Stellen stets überreichlich sich finden, spielen bei der Regeneration keine Rolle, höchstens insoferne sie den fixen Gewebsbestandtheilen vielleicht als Bildungsmaterial dienen (vergl. pag. 26, Phagocytose).

In manchen Fällen können auch die Regenerationsvorgänge über das Mass des Normalen hinausgehen, es kann zu „Luxusproductionen", zu entzündlicher Hypertrophie kommen *(Samuel)*.

In einer Reihe von Fällen kommt der entzündliche Process gar nicht zu einem richtigen Abschluss, weder zu völliger Restitution, noch zum örtlichen Tode; es entwickelt sich allmählich eine Art von bleibendem stationärem Zustand, die Entzündung wird chronisch. Die Ursache

hievon ist entweder ungenügende Ernährung der betreffenden Theile und damit ungenügender Ersatz oder fortdauernde Einwirkung entzündungserregender Momente.

Bei venöser Stauung ist die Zufuhr von Ernährungsmaterial eine so geringe, dass die neugebildeten Gewebe sofort wieder zerfallen. Aufhebung des Nerveneinflusses, Nervendurchschneidungen, Rückenmarksaffectionen setzen die Lebensfähigkeit der Gewebe gleichfalls so erheblich herab, dass die kleinste Störung, eine leichte Verletzung, die sonst in zwei Tagen heilt, zu Monate bis Jahre dauernden, selbst unheilbaren Störungen, namentlich Geschwürsbildungen führt. Aehnlich ist es bei Leuten, welche allgemein geschwächt sind, Lungen-, Herzkranken, Greisen. Oft sind es fortgesetzte und wiederholte Verletzungen, welche immer und immer wieder beschädigend und zerstörend einwirken und der Heilung Einhalt thun.

Dann ist es in der Natur mancher Entzündungserreger begründet, dass die von ihnen hervorgerufenen Processe von Anfang an langsam und schleppend verlaufen, so bei Syphilis, Tuberculose, Lepra und anderen „chronischen“ Infectionskrankheiten. Gewöhnlich entwickeln sich die Veränderungen, welche sie an den Geweben hervorrufen, nur langsam und allmählich, die Hyperämie fehlt oft gänzlich. Zur Eiterung führen sie spät oder gar nicht.

Die mikroskopischen Bilder, welche chronische Entzündungen liefern, sind oft schwer zu deuten wegen des In- und Durcheinandergreifens von degenerativen Vorgängen, welche auf die Einwirkung des Entzündungserregers zurückzuführen, und progressiven reparatorischen Bildungen, welche den Heilungsvorgängen zuzuzählen sind. Chronisch entzündete Theile zeigen häufig Verfärbungen, namentlich bräunliche Pigmentirungen, entstanden durch frühere entzündliche Blutaustritte. Ebenso fühlen sie sich meist anders an, bald verdünnt, häufiger verdickt (infiltrirt) und verhärtet (indurirt). Mikroskopisch findet sich meist reichliches Bindegewebe, so derb und zellenarm, wie es sonst nur Narben zeigen; daneben hat man alle möglichen Zeichen der Zerstörung — Verlust der Kerne, unregelmässige Zellformen, Quellungen, Trübungen des Protoplasmas, dazwischen weisse Blutzellen in geringer Anzahl, ferner Spindelzellen, epithelioide und Riesenzellen (Tuberculose), Verdickung der Gefässwände u. dergl. m. Doch fehlen auch productive Vorgänge, Kerntheilungsfiguren nicht. Es spielen so Entartung und Regeneration, Schwund und Anbildung in so merkwürdigen Combinationen in einander, dass der betroffene Theil oft in seiner Form und Gestalt ein total anderer wird und man von „deformirenden“ Entzündungen sprechen kann.

Wenn man — trotz vieler gegentheiligen Auffassungen — die Entzündung als einen zweckmässigen, zur Beseitigung und Ausgleichung von Störungen dienenden Vorgang ansieht, so ist damit das therapeutische Verhalten zur Entzündung von selbst gegeben. „Antiphlogose“ als solche treibt heute Niemand mehr.

Methodus antiphlogistica war überaus entwickelt und in kunstvolle Systeme gebracht. Manche hiehergehörigen Massregeln haben auch heute noch ihren Werth, andere nicht. Eine Bekämpfung der entzündlichen Hyperämie, als eines in hohem Grade nützlichen Vorganges, erscheint zwecklos. Die Beseitigung der entzündlichen Stase ist möglich durch Erhöhung des Blutdruckes oder Verminderung der Widerstände. Das erstere ist kaum durchzuführen, höchstens bei chronischen Entzündungen, wo durch gute Ernährung mit dem Steigen des Blutdruckes etc. auch die Entzündung zum Ablauf kommen kann. — Hier wäre ein Versuch von *Cohnheim* zu nennen. Spritzt man einem Frosche, in dessen freigelegtem Mesenterium es zur entzündlichen Stase gekommen, 1 Ccm. 0·6% Kochsalzlösung in eine Vene, so steigt der Blutdruck, die Stase löst sich — wenigstens für einige Zeit. Jedenfalls ist Alles zu vermeiden, was den Blutdruck zum Sinken bringt, besonders Aderlässe. Erzeugt man bei einem Frosche, in dessen entzündetem Mesenterium der entzündliche Strom anfängt sich zu verlangsamen und eben Randstellung der weissen Blutzellen sich ausbildet, durch Abschneiden eines Beines hochgradige Anämie, so sieht man die Stromverlangsamung sofort in völlige Stase übergehen.

Die Verminderung des Widerstandes lässt sich erzielen durch örtliche Blutentziehungen, mit Blutegeln, Schröpfköpfen oder zahlreichen kleinen Incisionen (Débridement). Auch hier kann man an der entzündeten Schwimmhaut des Frosches *(Genzmer)* die Stase direct sich lösen sehen. Energischer und ohne die schädliche Nebenwirkung, welche jede Blutentziehung hat, ist die hohe Lage, die Elevation, welche ich für Entzündungen an den Extremitäten nicht genug empfehlen

kann. Durch sie wird die Entleerung der Venen energisch unterstützt und damit auch die Entleerung der Capillaren bewirkt. Die hohe Spannung, die auf die Gewebe und die Circulation äusserst ungünstig einwirkt, wird dadurch schnell vermindert. — Entspannende Einschnitte können oft die Circulation wieder in Gang bringen und dem Brande vorbeugen.

Auf alle Fälle bedürfen alle acuten, infectiösen Entzündungen absoluter Ruhe, im Bette, auf Schienen, in Kapselverbänden u. dergl., um eine Weiterverbreitung der Entzündung zu verhindern.

Ob entzündete Theile warm oder kalt zu halten sind, ob Eisblase, kalter Umschlag oder *Priessnitz*'scher Umschlag (8fach Mull, in Wasser ausgerungen, darüber Guttaperchapapier, das Ganze reichlich mit Watte oder Wolle gedeckt) oder auch warme Bähungen anzuwenden sind, darüber sind die Acten noch keineswegs geschlossen. Wärme erweitert die Gefässe und macht die Gewebe leichter dehnbar. Man kann also durch feuchtwarme Umschläge oder warme Bähungen Begünstigung der Hyperämie und rascheren Ablauf der Entzündung erreichen. Kälte, am besten in Gestalt der Eisblase, erzeugt Contraction der Gefässe, vermindert den Blutzufluss und setzt namentlich die Erregbarkeit der Nerven herab. Während die anästhesirende Wirkung der Kälte wohl nie im Stiche lässt, habe ich sonst meist nur eine — selten wünschenswerthe — Verschleppung und Verzögerung des Vorganges gesehen. Bei manchen Organen (Gehirn, Herz) ist die beruhigende Wirkung auf Sensorium und Circulation allerdings sehr erwünscht. Bei Verletzungen, Verstauchungen, Knochenbrüchen dient Eis lediglich als Anodynum. Eine Eisblase vermag nach mehrstündiger Einwirkung die Hauttemperatur um 15—20° zu erniedrigen. Ebenso kann sie nach längerem Liegen selbst durch dicke Muskelschichten bis auf den Knochen, durch die Bauchwand auf die Därme wirken und die Temperatur daselbst um mehrere Grade heruntersetzen. Bei tage- und wochenlangem Liegen habe ich gelegentlich Erfrierungen der Haut gesehen.

Selbstverständlich ist in dem Bisherigen nur eine symptomatische Behandlung skizzirt, wie man die ungünstigen Erscheinungen zu verhindern oder zu beseitigen sucht. Die allein zielgerechte Behandlung, der Indicatio causalis entsprechend, verlangt dem Entzündungserreger selbst direct zu Leibe zu gehen. Dies ist nun leichter gesagt, als gethan. Den meisten Entzündungserregern — Bacterien — können wir zur Zeit nur unmittelbar entgegenwirken, indem wir die natürlichen Schutzvorrichtungen des Körpers unterstützen. Einen Theil derselben — die Eitererreger — können wir durch Einschnitte nach aussen entleeren. (Siehe Behandlung der einzelnen Krankheiten.)

Für chronische Entzündungen ist oft ein wichtiges Mittel zu ihrer Beseitigung eine künstlich erzeugte acute Entzündung. Gewisse chronische Entzündungsformen heilen ab, wenn über den betreffenden Theil eine acute Entzündung hingeht, namentlich werden chronische seröse Ergüsse oder alte Infiltrate in dieser Weise oft resorbirt. So heilt eine Hydrocele, ein Hygrom, ein chronischer Gelenkerguss oft durch Einspritzung von einigen Gramm Jodtinctur in die Höhle. Oder wir streichen bei chronischen Entzündungen Jodtinctur auf die Haut, reiben eine Jod-, Quecksilber- oder Ichthyolsalbe auf die Haut, um die Resorption zu fördern (?). Seltener und nur auf der Haut verwenden wir andere stark entzündungserregende Substanzen (Canthariden-präparate, Tart. stibiatussalbe, verdünntes Crotonöl, Schmierseife u. s. f.). Diese Behandlungsweise der Entzündung, welche früher allgemein mit Eifer geübt wurde, ist heutzutage fast ganz in Misscredit gekommen. So oft man diese „ableitende", „derivatorische" Behandlung aber begraben hat, erscheint sie doch immer wieder und spukt weiter, wenn nicht in den Köpfen der Aerzte, so doch der Laien — vielleicht weil die Erfahrung der Praxis doch hin und wieder für sie spricht.

Die schädlichen Stoffe, die „Noxen“, sollten abgeleitet werden nach der Haut, dem Darm oder den Nieren. Nun werden nicht blos chemische Gifte, sondern auch Mikroorganismen auf diesem Wege ausgeschieden und es ist theoretisch und praktisch gleich erprobt, manche Krankheiten, Syphilis u. dergl., mit Abführcuren oder mit einer Steigerung der Harnentleerung (Diurese) und Schwitzcuren zu behandeln. Auch durch die Haut und den Schweiss werden Mikroorganismen ausgeschieden. Weniger zweckmässig will es erscheinen, innere Entzündungen durch Erzeugung eines Entzündungsherdes auf der Haut zu bekämpfen, so z. B. Fontanellen (ein ausgeschnittenes oder ausgebranntes Loch in der Haut wird durch eine eingelegte Erbse am Heilen gehindert), Moxen (kleine Brandwunden, mit Glüheisen, Räucherkerzen, Cigarren erzeugt und in Eiterung erhalten), Haarseile zu setzen (ein Stück Lampendocht oder dergl. wird durch eine Hautfalte gezogen und so Eiterung unterhalten). Wenn die Entfernung zwischen dem kranken Theile und der Haut nicht zu gross ist, pflegen gewisse Wirkungen nicht auszubleiben, z. B. ein Senfteig (Senfmehl mit etwas Wasser zu einem Brei gerührt, in Leinen geschlagen und 5—15 Minuten liegen gelassen) mildert die Schmerzen bei leichten Entzündungen der Pleura, der Muskeln. Aehnlich können Blasenpflaster (aus Canthariden, spanischen Fliegen bereitet) wirken. Ob es sich hier um Reflexe seitens des Gefässapparates handelt, wie eine Reihe sorgfältiger Experimente wahrscheinlich machen, lassen wir dahin gestellt. Für uns Chirurgen stellt sich doch von Zeit zu Zeit der Anlass zu einer solchen Behandlung ein und es lässt sich nicht leugnen, dass ein energischer Anstrich mit Jodtinctur oder Jodjodkaliumglycerin mitunter bei Gelenkaffectionen, einer Epididymitis, einer Drüsenschwellung gute Dienste thut. Ebenso lassen manche Aerzte sich Erfolge bei Anwendung des Glüheisens (Cauterium actuale) am Rücken auf Rückenmarksleiden nicht abstreiten. Die Ignipunctur (mit einer glühenden Platinnadel, Paquelin, werden kleine Brandwunden in Haut und Unterhautzellgewebe erzeugt) bei manchen Knochen- und Gelenkentzündungen ist von *Kocher* empfohlen.

Die in chronisch entzündeten Theilen stagnirende Lymphe zu entfernen, den Blutstrom zu beschleunigen, eignet sich auch vorzüglich die Massage, verbunden mit zweckmässigen activen und passiven Bewegungen.

Trotzdem *Kappeler* experimentell nachgewiesen, dass Staphylokokken aus entzündlichen Herden durch Massage nicht verschleppt werden, spricht die praktische Erfahrung gegen die Massage bei frischen, infectiösen Entzündungen.

Brand. Regressive und progressive Metamorphosen.

Feuchter und trockener Brand. — Die verschiedenen Arten des Brandes. — Ursachen des Brandes. — Behandlung. — Nekrobiose. — Coagulationsnekrose. — Atrophien. — Pseudohypertrophie. — Die Degenerationen. — Parenchymatöse Degeneration. — Fettentartung. — Amyloid- — Schleimige — Colloid-Entartung. — Verkalkung. — Metaplasie. — Hypertrophie.

Zwischen Leben und Sterben, auf dem Wege von voller Gesundheit zu Tod und Vernichtung gibt es eine grosse Anzahl von Etappen und Zwischenstufen.

Den völligen örtlichen Tod eines Theiles, Brand, Gangrän, Nekrose, Sphacelus, zu erkennen, ist nicht immer leicht, namentlich wenn der Zustand erst in Entwicklung ist. Die Blässe, Kälte, Welkheit und Functionsunfähigkeit theilt die Gangrän mit der Anämie; dieselben Symptome bei dunkler, blauer Verfärbung und Schwellung mit der venösen Stauung (vergl. pag. 5 und 8). Die Prüfung, ob der Fingerdruck ein Kommen und Gehen des Blutes erkennen lässt, führt nicht immer zu einem zweifellosen Ergebniss. Ist wirkliche Gangrän vorhanden, so kommt es bei tiefen Stichen oder Schnitten in die Haut nicht mehr zu wirklichem fortdauerndem Bluten, höchstens sickert etwas blutige, später bräunliche Flüssigkeit hervor.

Die Gangrän tritt in zwei klinisch mit Recht unterschiedenen Hauptformen auf, dem trockenen Brand (Mumification) und dem feuchten Brand (Sphacelus).

Beim trockenen Brande ist die wichtigste Veränderung der todten Gewebe der Wasserverlust. Die Gewebe schrumpfen, trüben sich körnig. Die Haut wird schwarz, lederartig hart, faltet und runzelt sich; das Ganze kann so trocken und fest werden, wie altes Holz, dass es beim Daraufklopfen förmlich klingt. Der trockene Brand lässt — mangels der nöthigen Flüssigkeit — Fäulnissprocesse nicht zu. Deshalb ist der trockene Brand die günstigere Form. Zersetzungsproducte, welche in die Circulation übertreten könnten und dort Schaden anrichten, werden nicht gebildet und der mumificirte Theil bleibt, bis er abgestossen wird, ein unschädliches Anhängsel des Körpers.

Anders beim feuchten Brand. Nur in innern, tiefliegenden, vor dem Eindringen von Fäulnisskeimen geschützten Theilen (Gehirn, abgebundenen Stücken von Geschwülsten in der Bauchhöhle u. s. w.) bleibt die Fäulniss aus. Bleibt Infection aus, so werden die gangränösen Gewebe theils resorbirt und durch einwachsendes Bindegewebe ersetzt; oder sie zerfallen allmählich zu breiartigem Detritus, der je nach dem Gehalt an Blutfarbstoff rothe oder gelbe Erweichung genannt wird. Mikroskopisch findet man in Plasma suspendirte Körnchenkugeln, feinste Körnchen, Fett- und Häminkrystalle u. dergl.

Der faulige Zerfall gangränöser Theile erfolgt in derselben Weise wie auch sonst Eiweisskörper faulen. Zunächst sickert z. B. bei einem brandigen Fusse dünne, bräunliche Flüssigkeit durch das Corium durch, hebt die Hornschicht in rasch platzenden Blasen ab; die frei werdende Lederhaut nimmt eine grünliche Farbe an, wird matsch und schmierig, und bald bricht durch die Haut faulige, stinkende, braunrothe Jauche hervor, gemischt mit Tropfen ranzigen Fettes, Muskelfetzen u. dergl. Unzählige Mikroorganismen verschiedenster Art tummeln sich in der Brandjauche; die Bacillen der Eiweissfäulniss, Stäbchen, häufig mit endständigen kolbigen Verdickungen (Sporenbildung), von Trommelschlägelform. Wenn die Sporenbildung mehr in der Mitte des Bacillus erfolgt und hier eine Auftreibung erfolgt, sehen sie wetzsteinförmig aus. Dann finden sich alle möglichen Formen von zum Theile in lebhafter Bewegung befindlichen schraubenförmigen Vibrionen, Mikrokokken u. A. m. Kurz, das Bild gewöhnlicher Fäulniss.

Der feuchte Brand zieht, wenn an der Grenze des Lebenden Fäulnissproducte (vergl. Bacterien) aufgesaugt werden, den Körper in schwere Mitleidenschaft, namentlich in den ersten Tagen. Es entsteht eine gefährliche Erkrankung des Gesammtorganismus („septisches Resorptionsfieber“, Faulfieber) (s. Septicämie), dabei können sich die Fäulniss- und Eiterungsprocesse in Lymphspalten, Sehnenscheiden u. s. f. centralwärts fortsetzen und zu umfangreichen Zerstörungen, Jauchungen und Eiterungen führen. Geht der Kranke nicht mittlerweile zu Grunde, so schliessen sich die Gewebsspalten durch adhäsive Entzündung ab und es bildet sich an der Grenze des Lebenden und Todten die demarkirende Granulation (s. Wundheilung). Die Stelle der Trennung heisst Demarcationslinie oder -Rinne.

Die Ursachen des Brandes sind schwere äussere Einwirkungen, Verletzungen, namentlich Zertrümmerungen, Zerquetschungen u. dergl. (traumatische Gangrän). Auch leichter Druck genügt, wenn er anhaltend wirkt; so machen vorspringende Kanten von Verbänden, Schienen leider häufig örtliche Brandstellen (an der Hacke, Condylus internus humeri) — Druckgangrän, Decubitus. Auch ein schlechtes

Lager kann an den gedrückten Stellen, besonders am Kreuzbein, Decubitus hervorrufen. Dann sind Verbrennungen und besonders Erfrierungen zu nennen (Frostgangrän); seltener sind es chemische Einwirkungen, Verätzungen u. dergl. Gewisse Mikroorganismen (Gangrène foudroyante, progressive Gangrän, Hospitalbrand) wirken ebenfalls direct ertödtend auf Gewebe.

Eine häufige Ursache zum Brand sind Behinderungen in der Blutzufuhr, wie sie bei Anämie und venöser Stauung, bei Thrombose und Embolie, dann auch bei den schweren, mit Blutstockung verknüpften Entzündungen erwähnt sind. Gefässerkrankungen, welche mit Verdickung der Gefässwand und in Folge davon mit Verengerung, selbst Verlegung der Gefässlichtung einhergehen (Arteriitis obliterans) führen schliesslich zur Gangrän. Diese Gefässveränderungen sind häufig im hohen Alter (Gangraena senilis), dann auch bei anderen Schwächezuständen, vorgeschrittener Syphilis u. dergl.

Beim Altersbrand beginnen unter heftigen Schmerzen die Zehen sich blauroth zu verfärben, bald wird die Haut schwärzlich und damit ist dann die Diagnose gesichert (z. B. gegenüber der Gicht). Das hohe Alter und die deutlich zu fühlende Arterienveränderung lassen keinen Zweifel übrig. Die Radialis fühlt sich wie ein harter, mit Kalkplatten durchsetzter Strang an.

Wir kommen auf diese Fälle von „angiosklerotischer Gangrän" nochmals bei den Erkrankungen der Gefässe zurück. Auch das Arterienatherom führt gelegentlich zu Gangrän. Verletzungen der Hauptarterien eines Theils führen gleichfalls zur Gangrän durch Anämie.

Bei Streckung im Winkel steif gewordener Glieder im Knie, bei der Einrichtung veralteter Verrenkungen, wo die Gefässe oft mit den Knochen verwachsen sind, wird leider dann und wann einmal die Arterie (A. poplitea, brachialis) zerrissen. Sonst sind es Ueberfahrungen, Schüsse und ähnliche Verletzungen.

In vielen Fällen ist es ein hoher Grad von Schwäche der Gewebe selbst, namentlich bei schwerer allgemeiner Erschöpfung, welcher diese leichten, von gesunden Theilen kaum empfundenen Schädlichkeiten sofort zum Opfer fallen lässt.

Wo die Zeichen des Brandes ohne nachweisbare Ursache oder auf unbedeutende Einwirkungen hin eintreten, „Spontangangrän", muss man an das Vorhandensein gewisser, die Widerstandsfähigkeit der Gewebe herabsetzender Krankheiten denken. —

Bei heruntergekommenen, durch andere Krankheiten, Scharlach, Masern u. dergl. geschwächten Kindern fallen oft zunächst die Weichtheile des Mundes, die Wangenschleimhaut, dann aber auch die übrigen Weichtheile der Lippen, des Gesichtes einem brandigen Zerfall anheim. In wenigen Tagen wandeln sich dieselben in schwärzlich grünliche, schmierige Massen um, welche schichtweise abzulösen sind. Auch hier sind Mikroorganismen mit im Spiel, welchen die schlechtgenährten Gewebe nur wenig Widerstand entgegensetzen. Man hat den Vorgang Noma, Wasserkrebs, genannt.

Die diabetische Gangrän befällt meist grössere oder kleinere Bezirke von Haut und Unterhautzellgewebe. Nach äusserst langsamer Abstossung des Todten bleiben hartnäckige, schmierige Geschwüre. Das allgemeine Siechthum, der Nachweis von Zucker im Harn führen zur Diagnose. Analog sind die Fälle von kachektischer Gangrän (Kachexie — Siechthum), die bei allerlei schweren Allgemeinerkrankungen eintreten können und oft als „multiple kachektische Hautgangrän" auftreten, wo zahlreiche Hautstellen dem Brande verfallen.

Durch Aufhebung der Verbindung mit den zugehörigen nervösen Centren kommt es zur neurotischen Gangrän (vergl. pag. 35).

Diese Art von Gangrän tritt uns in der Praxis, namentlich bei Erkrankungen des Rückenmarkes, bei Wirbelbrüchen und (seltener) bei Wirbelverrenkungen entgegen. Ganz plötzlich verfärbt sich die Haut an allen Stellen, wo Druck ist (an Kreuzbein, Schulterblättern, Waden, Haken), blau und fast von Stunde zu Stunde sieht man die Gewebe dem Brande verfallen. In wenig Tagen lösen sich alle Weichtheile ab, ausgedehnte Knochenentblössungen, Jauchungen u. s. f. treten ein. Dieser acute Decubitus ist eine äusserst unangenehme Complication der betreffenden Leiden.

Durch Krampf der Arterienmusculatur soll die symmetrische Gangrän zu Stande kommen, wo bei schlecht genährten, nervösen Personen die Fingerspitzen der Reihe nach allmählich absterben und abgestossen werden. Durch Arterienkrampf entsteht auch die Gangrän bei Vergiftungen, z. B. mit Mutterkorn, Secale cornutum (Kriebelkrankheit). Die durch Mikroorganismen bedingten Gangränformen — Gangrène foudroyante, Milzbrand, Hospitalbrand u. dergl. — besprechen wir bei den accidentellen Wundkrankheiten.

Die Behandlung des Brandes ist zunächst eine vorbeugende. Bei den durch Circulationsstörungen und Gewebsschwäche bedingten Fällen sind alle Momente, welche die Blutbewegung fördern, zu berücksichtigen. Mässige Elevation, feuchtwarme, antiseptische Umschläge. vorsichtiges centripetales Massiren u. dergl. neben kräftiger Ernährung sind nützlich. Ist das wirkliche Absterben nicht mehr zu vermeiden, so ist die Fäulniss auszuschliessen und möglichst der trockene Brand anzustreben, am besten durch energisch austrocknende, antiseptische Verbände (Holzstoff, Torf, Kohlenpulver). Die brandigen Theile müssen trocken und geruchlos sein.

So lange erhöhte Temperatur besteht, ist auch irgendwo noch ein fauliger Herd mit ungenügender Entleerung der Faulflüssigkeiten anzunehmen und man muss durch Einschnitte in den bereits abgestorbenen Theilen die Austrocknung begünstigen und etwaige Eiter- und Jaucheverhaltungen im noch lebenden Gewebe durch dreiste Incisionen eröffnen.

Das Todte ist zu entfernen, am besten durch Auslösung in einem Gelenke, und damit die Quelle der Fäulniss auszuschalten. Zugleich sucht man durch starke, fäulnisswidrige Stoffe die Zersetzung einzuschränken durch Bepuderung mit Jodoform oder Wattebäusche in starker Chlorzinklösung (1:8) getränkt (bei Noma). Oft wird man in die Lage kommen, durch eine Operation (Amputation oder Exarticulation) das Todte und Kranke zu entfernen. Die Frage, wann und wo zu operiren ist, ist oft schwer zu entscheiden. Operirt man weit centralwärts, z. B. bei Brand des Unterschenkels oben im Oberschenkel, so operirt man wohl meist im Gesunden und wird gute Wundverhältnisse haben, aber man opfert Theile, die vielleicht noch zu erhalten waren. Operirt man dem Brandherd nahe, so operirt man in inficirten Theilen und bekommt meist schlechte Wundheilung, vielleicht auch tödtliches Resorptionsfieber.

Wenn die Kräfte des Kranken ausreichen, so wartet man, bis die Demarcation sich gebildet hat, die entzündlichen Erscheinungen in den Geweben abgelaufen sind, die Gewebsspalten sich verschlossen haben, d. h. bis zur 3.—4. Woche. Bringt man den Kranken durch bis zu vollendeter Demarcation, so heilen die Amputationswunden meist schnell. Verfällt der Kranke rasch und muss man vor erfolgter Demarcation, also in den ersten Tagen operiren, dann gehe man soweit nach dem Centrum, dass man in wirklich gesunden Theilen operirt.

Die Fälle von Gangrän durch Erkrankung des Gefässsystems oder Gewebsschwäche bieten dem operativen Eingreifen keine guten Aussichten. Immerhin glückt mitunter der Versuch. Bei diabetischer Gangrän mag man es zunächst mit antidiabetischer Ernährung versuchen. Ist der Kranke nicht zu elend, so warte man auch hier nicht zu lange mit dem Eingriff. In manchen Fällen verschwindet die Zuckerausscheidung erst nach der Operation *(König)*.

Die Weichtheile an der Operationsstelle — von den kranken Gefässen gleichfalls schlecht ernährt — fallen leicht wieder der Gangrän anheim.

Zustände, wo Tod und Leben in einander und durcheinander spielen, wo Theile eines Gewebes, ja nur Theile einer Zelle absterben, nennen wir nekrobiotische.

Diese Vorgänge sind durchaus nicht alle pathologisch; wir finden Beispiele genug im normalen Getriebe des Organismus. Den gewöhnlichen Erneuerungs- oder Ersatzvorgängen im Körper gehen Abstossungen auf nekrobiotischem Wege parallel. In dem Masse, als neues Epithel auf der Haut gebildet wird und das alte sich von der ernährenden Schicht entfernt, erleiden die älteren Schichten Veränderungen, die wir als Verhornung bezeichnen, das Protoplasma nimmt Farbstoffe weniger an, der Kern verschwindet und die ganze Zelle wird zu einem trockenen Plättchen, das schliesslich abgeschilfert wird. Auf pathologischem Gebiete findet sich die Verhornung als häufige Veränderung epithelialer Neubildungen, namentlich bei den Krebsen wieder.

Die von *Weigert* entdeckte „Coagulationsnekrose“ beruht auf einer Gerinnung des Eiweisses der Zellen und Gewebe. Die Theile gleichen in der That geronnenem Eiweiss oder Käse schon makroskopisch. Die Ursachen, welche zur Coagulationsnekrose führen, sind denen des gewöhnlichen Brandes ähnlich, doch nicht so intensiv. Die betroffenen Gewebe bleiben immer noch durchströmt, wenn auch nicht von Blut, so doch von Lymphe.

Die Coagulationsnekrose betrifft ganze Gewebsstücke, welche dabei in grauweisse oder gelbliche, trockene, fibrinähnliche Massen sich umwandeln. Es sind dies meist durch Embolie bedingte „weisse Infarcte“ in der Niere, Milz, Placenta; dann entstehen unter dem Einflusse von Mikroorganismen Coagulationsnekrosen; die Verkäsungen bei tuberculösen Entzündungen gehören hieher. Es können auch nur einzelne, besonders empfindliche Gewebsbestandtheile der Verkäsung anheimfallen; so können bei ungenügender Blutzufuhr die Epithelien einer Schleimhaut dieser Veränderung erliegen, während Gefässe und Bindegewebe erhalten bleiben (vergl. pag. 8). Die so entstandene Coagulationsnekrose der Schleimhautepithelien ist bekannt als Diphtheritis der Schleimhäute. Bei den Muskelfasern ist die wachsige Degeneration hieher zu rechnen.

Die der Coagulationsnekrose verfallenen Zellen färben sich nicht mehr oder schlecht. Meist, aber nicht immer, sind die Kerne verschwunden. Man hat körnige, blassgelbe Massen, bald wenig, bald stärker fetthaltig, hin und wieder sind deutliche Schollen zu erkennen. Auch einzelne Zellen können theilweise nekrotisch werden, zum anderen Theile lebendig bleiben. Die Kerne können dabei erhalten bleiben (wachsige Degeneration der Muskeln), sogar in grösserer Anzahl vorhanden sein (tuberculöse Riesenzellen). Coagulationsnekrotische Theile können später erweichen oder verkalken.

An die nekrobiotischen Processe schliessen sich eng an die Degenerationen und Atrophien.

Wir sprechen von Atrophie bei einer Abnahme eines Organes in toto, in allen seinen Theilen, der Zahl und Masse nach. Als Aplasie

(Hypoplasie) wird die angeborene ungenügende Entwicklung eines Organs bezeichnet.

Atrophie eines Theiles begegnet den Chirurgen nicht selten. Wir weisen sie durch Messung und Vergleichung mit dem Theile der anderen Seite nach, z. B. am Arm und Bein. Wir schliessen sie auch aus der Verminderung der Function. Atrophische Theile sind blutarm, blass, kühl, welk, oft zeigen sie auch chronische Stauung, neigen zu weiteren Ernährungsstörungen, Oedemen, Geschwürsbildungen. Wir begegnen diesen Zuständen von Atrophie bei drüsigen Organen und Muskeln, aber auch bei Haut und Knochen.

Eine der häufigsten Ursachen der Atrophie ist die Störung oder Aufhebung der Verbindung mit den nervösen Centralorganen oder Erkrankung dieser trophischen Centren; also bei Nervendurchschneidungen, Nervenquetschungen, Lähmungen peripheren und centralen Ursprungs u. s. f., am häufigsten bei der Poliomyelitis ant. acuta oder „essentiellen Kinderlähmung".

Ferner entsteht Atrophie durch Nichtgebrauch. (Schwund der Musculatur in Gypsverbänden u. dergl. oder durch absichtlichen Nichtgebrauch bei Simulanten und Betrügern.)

Auch durch anhaltende ungenügende Blutzufuhr entsteht Atrophie (s. pag. 8, Anämie).

Mikroskopisch findet man bei der Atrophie oft nur Verkleinerung der specifischen Elemente, z. B. Verschmälerung der Muskelfasern; ein anderes Mal ist das Zwischengewebe vermehrt und namentlich reichliche Einlagerung von Bindegewebe wahrzunehmen. Das Bild nähert sich dann sehr dem chronischer Entzündungen mässigen Grades.

Wieder ein anderes Mal ist zwischen reducirtem erhaltenem Gewebe massenhaftes Fettgewebe eingelagert. Der Umfang, z. B. des Muskels, kann dabei bis auf's Doppelte vermehrt sein und daher führen diese Zustände auch den Namen „Pseudohypertrophie", d. h. unechte Hypertrophie. Dem Wesen nach ist es jedoch ein rein atrophischer Vorgang, wie schon die fast völlige Vernichtung der Function solcher Muskeln erweist.

Die Behandlung der Atrophie verlangt, Blut in überschüssiger Menge einem solchen Theile zuzuführen. Man erreicht dies theils durch Gebrauch des Theils (functionelle Hyperämie), theils durch andere Mittel (Massage und Elektricität). Wärme pflegt den Kranken subjectiv angenehm zu sein und ist nicht ohne Nutzen. Dass, wo es möglich, die Verbindung mit den Centralorganen wieder herzustellen ist, z. B. durch Nervennaht, ist selbstverständlich.

An die reine Atrophie reihen sich die Degenerationen oder Metamorphosen. Das Gemeinsame dieser Vorgänge ist, dass an die Stelle einer Gewebsart eine andere physiologisch minderwerthige oder ganz werthlose tritt, welche dementsprechend an Stoffwechsel und Circulation auch geringere Ansprüche macht. Es handelt sich also häufig um eine Art Substitution oder Metaplasie.

Bei der Pigmentatrophie findet man neben Verminderung der Parenchymbestandtheile Ablagerung körnigen Pigments in und zwischen den Zellen, vielleicht als Rest untergegangener Gewebsbestandtheile.

Die leichteste Form der Degeneration ist die trübe Schwellung, parenchymatöse Degeneration (albuminöse Infiltration).

Meist betrifft diese Veränderung innere, besonders drüsige Organe, Leber, Nieren, doch auch Muskeln. — Die Theile sind etwas geschwollen, ihre Farbe matter, die

Schnittfläche trüber. Die Zellen sind weniger scharf contourirt, oft deutlich plumper und etwas grösser, das Protoplasma durch feinste Körnchen (vermuthlich moleculäre Eiweissgerinnungen) getrübt, die Kerne normal oder gleichfalls getrübt, oder von den in Essigsäure sich lösenden Körnchen überdeckt. Farbstoffe werden weniger leicht aufgenommen. Die trübe Schwellung findet sich als erste Veränderung bei schweren fieberhaften Krankheiten, besonders schweren Infectionen, Blut- und Eitervergiftung, Wundrose, Scharlach, Typhus, dann auch bei Metallvergiftungen (As, P), hochgradiger Blutarmuth. Während man früher geneigt war, sie auf die hohe Temperatur und hierdurch bedingte Eiweisscoagulation zu schieben, betrachtet man sie jetzt mehr als directe Folge der circulirenden Gifte. — Die trübe Schwellung bildet sich, mit dem glücklichen Ende der Allgemeinerkrankung, meist wieder zurück, kann jedoch auch in andere Degenerationen übergehen. Oder es schliessen sich wirkliche Entzündungserscheinungen an. Von Vielen wird sie als erste Stufe entzündlicher Gewebsveränderung aufgefasst und parenchymatöse Entzündung genannt.

Nahe steht die hydrophische Degeneration, eine Vergrösserung der Zellen durch Flüssigkeitsaufnahme, wie sie sich namentlich bei chronischem Oedem findet.

Die fettige Entartung ist von der Fetteinlagerung, der Fettinfiltration wohl zu unterscheiden. Bei letzterer handelt es sich um die Entwicklung von Fett zwischen den Gewebsbestandtheilen, aber auch innerhalb der Gewebselemente durch Ablagerung, z. B. in den Leberzellen. Bei der Fettinfiltration hat man mehr grosse, abgrenzbare Fetttropfen, bei der Fettdegeneration gleichmässigere Durchsetzung der Zellen mit feinsten Körnchen. Bei der fettigen Entartung handelt es sich um eine Umwandlung der Protoplasmazellen in Fett. Die Zellen sind mit feinsten glänzenden Körnchen erfüllt, die in Aether und Alkohol löslich sind und mit Ueberosmiumsäure sich schwarz färben (im Gegensatz zur trüben Schwellung, wo sich die Körnchen in Essigsäure lösen). Diese Körnchen können zu wirklichen Tropfen zusammenfliessen. Gelegentlich kommt es auch zur Bildung von Fettsäurekrystallen. Die fettige Entartung betrifft die Musculatur, Drüsen u. dergl. und entwickelt sich namentlich in Folge von Sauerstoffmangel, bei Vergiftungen (Phosphor, Chloroform, Jodoform, Aether, Stoffwechselproducte der Bacterien), bei Fieber und endlich bei Lähmung der Muskeln.

Die Amyloidentartung geht mit einer glasigen Verquellung der bindegewebigen Theile der Gewebe, namentlich der Wände kleiner Gefässe und Capillaren einher. Diese sind verdickt, die glasige Substanz färbt sich mit Jod-Jodkaliumlösung mahagonibraun und mit Methylviolett roth. Das Amyloid ist ein veränderter Eiweisskörper, der vermuthlich aus dem Blut in die Capillarwand und bei grösseren Gefässen auch in die Media abgelagert wird. Es kann auch wieder resorbirt werden. Makroskopisch sehen die Organe (Leber, Milz, Nieren) mattglänzend, speckig aus, weshalb man auch von „speckiger Entartung" spricht. Für den Chirurgen ist diese Entartung insofern wichtig, weil sie bei langem Siechthum eintritt und Kranke mit jahrelangen Eiterungen schliesslich an der Amyloidentartung zu Grunde gehen. Ablagerungen von Amyloidsubstanz finden wir in Geschwülsten, in Narben, Granulationen u. s. f., dann im Alter in der Prostata als geschichtete Amyloidkörperchen (Corpora amylacea). Hier müssen sie zum Theil aus dem Epithel hervorgegangen sein. Wahrscheinlich sind diese Gebilde von dem Amyloïd der Gefässe specifisch verschieden.

Bei Kachexie und in einzelnen Sarkomen hat man auch eine pathologische Glykogenablagerung beobachtet.

Bei der der physiologischen Schleimbildung analogen schleimigen Entartung quellen die Zellen zu glashellen Massen auf, daneben können noch Reste der Zellen erhalten bleiben. Die faserige Grundsubstanz des Bindegewebes, aber auch

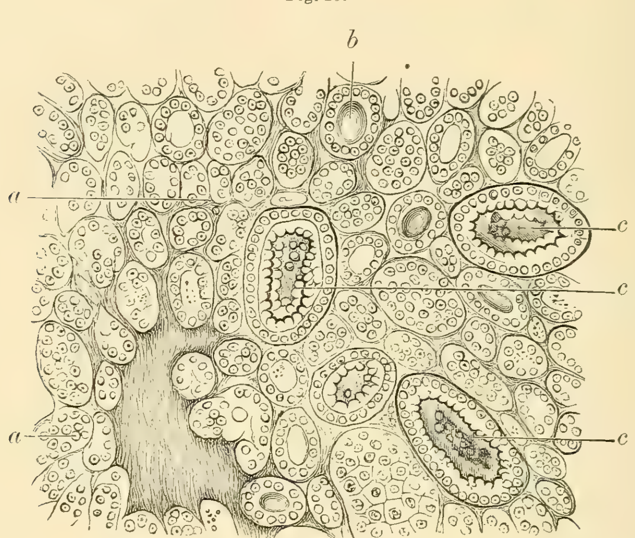
Epithelien unterliegen dieser Veränderung, welche namentlich in Geschwülsten auftritt, jedoch auch bei gewissen krankhaften Zuständen an Knochen, Knorpel, Fettgewebe, Sehnenscheiden, Synovialmembranen sich einstellt.

Ihr nahe steht die Colloidentartung, der eigentlich nur epitheliale Bildungen unterworfen sind. In den Epithelien (besonders der Schilddrüse) treten helle Kugeln auf, welche die Zellen sprengen und zum Theil zum Verschwinden bringen. Sie fliessen dann zu grösseren Kugeln zusammen. Essigsäure und Alkohol, welche Schleim zur Gerinnung bringen, verändern Colloid nicht. In der Schilddrüse und auch in der Prostata tritt die Bildung von Colloidkugeln im Alter ganz regelmässig auf.

In Fig. 15 ist eine in colloider Entartung begriffene Schilddrüse dargestellt (nach *Woelfler*). Bei *a* sind noch normale Drüsenblasen, bei *b* zeigt sich in der Mitte eine glänzende glasige Masse, bei *c* ist die Blase stark ausgedehnt durch grosse, stellenweise perlenartig glänzende Massen, welche ihre Abstammung aus Zellen durch ihre Anordnung noch zu verrathen scheinen. Die noch vorhandenen, zum Theil schon veränderten Epithelien sind an den Rand gedrängt.

Eine hyaline Entartung des Bindegewebes, mit Volumszunahme und glasiger Verquellung, dem Amyloid wohl nahestehend, von diesem jedoch durch mangelnde

Fig. 15.



Jodreaction zu unterscheiden, wird gelegentlich in der Schilddrüse und sonst im Bindegewebe gesehen.

Hieher gehört auch die pathologische Mucin- und Pseudomucinablagerung.

Wichtig ist noch die Verkalkung. In schlecht ernährten Theilen, der Mittelhaut kranker Gefässe, tuberculösen Lymphdrüsen, im Innern grösserer Geschwülste lagern sich in Form staubiger Trübungen der Zellen Kalksalze ab. Dieselben bestehen hauptsächlich aus kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk und sind in Säuren löslich. Es können sich auch grössere Kalkconcretionen bilden.

Die Ablagerung von harnsauren Salzen, welche sich in Form glänzender Nadeln, namentlich in den Gelenken bei der echten Gicht absetzen, werden wir bei den Gelenkentzündungen näher besprechen. Auch ihr gehen nekrotische Zustände der betroffenen Gewebe voraus.

Die nahen Beziehungen von Degeneration und Entzündung sind nicht zu verkennen (vergl. pag. 37). Bei der Behandlung dieser Zustände kann es sich nur um Aufbesserung der allgemeinen und örtlichen Ernährung handeln. Doch dies ist meist leichter gesagt, als gethan. Ein Theil dieser Processe ist einer Rückkehr zur Norm fähig.

Bei der Metaplasie tritt an Stelle eines Gewebes ein anderes, oft nicht einmal sehr nahe verwandtes. Als Typus dieser Veränderungen gibt *Virchow* gewisse physiologische Metamorphosen des Knochens an; wo bei Embryo und Kind Knorpel, findet sich später Knochensubstanz. Auch diese kann mit dem Wachsen des Knochens zum Theil wieder verschwinden und jetzt tritt Markgewebe auf. Dieses erst als rothes, später als gelbes u. s. w. Erfolgt ein Knochenbruch, so stellt sich wieder für kurze Zeit Knorpel ein, dann wieder Knochengewebe. Auch dieses schwindet wieder und macht wieder dem Markgewebe Platz. Beim Embryo besteht das Unterhautgewebe aus Schleimgewebe, später wird dies zum Unterhautfettgewebe. Doch kann auch dieses wieder zu Schleimgewebe sich zurückbilden. In Fettgeschwülsten ist gerade diese Metaplasie oft anzutreffen. — Innerhalb physiologischer Grenzen scheinen die Metaplasien mit veränderten functionellen Beanspruchungen parallel zu gehen.

Hypertrophie ist die Zunahme eines Organs in allen seinen Theilen mit gleichzeitiger Steigerung der Leistungsfähigkeit. Am häufigsten findet sich Hypertrophie als Folge regelmässigen, jedoch nicht übertrieben gesteigerten Gebrauchs (Arbeitshypertrophie). Die functionelle Hyperämie übercompensirt die Abnützung (vergl. pag. 5) und das Organ kann wachsen, seine Elemente können der Masse und wohl auch der Zahl nach zunehmen.

In anderen Fällen ist die Hypertrophie eine vicariirende, wenn ein Organ die Function eines gleichartigen oder verwandten zu Grunde gegangenen übernehmen muss — eine Niere für die andere, Lymphdrüsen und Knochenmark für die Milz u. s. f. — Die Hypertrophie ist eine bleibende oder vorübergehende. Jedenfalls liegt es nicht im Wesen der Hypertrophie, dass ihr später die Atrophie folgt.

Häufig zeigen die hypertrophischen Theile nicht eine ganz genaue Wiederholung des ursprünglichen Typus. Es finden sich Unregelmässigkeiten der Anordnung, Abweichungen in Grösse und Form der Zellen. Diese progressiven Bildungen stellen eine Brücke dar zu den Geschwülsten. Sie finden sich namentlich in drüsigen Organen, wo die Hypertrophie unmittelbar in die Geschwulstbildung (Adenom) übergehen kann, aber auch bei glatten Muskeln (Myome). Jede Hypertrophie, welche nicht auf eine der genannten Ursachen zurückgeführt werden kann, ist verdächtig, dass sie nur eine Vorstufe einer geschwulstartigen Neubildung darstellt.

Als eine meist erwünschte Selbsthilfe des Organismus bedarf die echte Hypertrophie einer Behandlung nicht.

II. Capitel.

Die Bacterien.

Eintheilung der Bacterien. — Die verschiedenen Arten und Gattungen. — Fortpflanzung und Stoffwechsel. — Saprophyten und Parasiten. — Die Wirkungsweise der pathogenen Bacterien ist die einer Vergiftung. — Virulenz. — Die Thore und Wege der Infection. — Localisation und Prädisposition. — Die Ausscheidung und Vernichtung der Bacterien. — Immunität. — Schimmel- und Sprosspilze. — Protozoen.

Die häufigsten Krankheitserreger, denen wir in der Praxis begegnen, sind die Mikroorganismen. Diese niedersten Lebewesen werden meist Bacterien, d. i. Stabthierchen, Stabpflänzchen oder Spaltpilze, Schizomyceten genannt. Zellen, deren kleinster Durchmesser circa 1 μ (0·001 Millimeter), der grösste vielleicht das 3—4fache beträgt, bestehen sie meist aus einer eiweissartigen Substanz (Mycoproteïn. *Nencki*). Gegen die Peripherie hin verdichtet sich dieselbe zu einer gelatinösen Hülle, einer Art Membran, welche kohlenhydrat-(Cellulose), in einzelnen Fällen selbst fetthaltig sein soll. Jenseits derselben findet sich häufig wieder eine durch Quellung der Membran entstandene schleimige Masse (Zoogloea), welche die einzelnen Individuen zu verschiedenartigen Gruppen und Verbänden vereinigen kann. Das ganze Individuum ist als eine Zelle anzusehen. Zellkerne sind vielleicht vorhanden *(Schottelius)*, jedoch bei den gewöhnlichen Färbungen nicht zu erkennen. Die Hülle scheint elastisch, namentlich bei schraubig gewundenen Exemplaren und läuft bei einzelnen Formen in geissel- oder cilienartige, der Bewegung dienende Fortsätze aus.

Ein Theil der Forscher — *Nägeli,* früher *Billroth* — leugnete jede Specificität der Arten, die Kugel-(Coccus-)form sollte in die Stäbchen-(Bacillus-)form übergehen können, je nach äusseren Bedingungen; und derselbe Pilz sollte bald die Buttersäuregährung, bald die Eiweissfäulniss, bald diese oder jene Infectionskrankheit des Menschen, Diphtheritis, Milzbrand u. s. w. bedingen können. Weder die Form, noch die physiologischen Eigenschaften seien constant. — Den entgegengesetzten Standpunkt vertritt *Cohn*, welcher auch für die Bacterien eine Eintheilung in ebenso scharf charakterisirte Arten verlangt, wie für höhere Pflanzen. Noch entschiedener ist *Koch*, welcher für die von ihm auf's Genaueste untersuchten pathogenen, d. h. krankheitserregenden Pilze einen ganz constanten, höchstens in Kleinigkeiten schwankenden Artcharakter verlangt und durch seine Züchtungen in Dutzenden von Generationen auch nachgewiesen hat. Die Erfahrungen des praktischen Arztes zwingen gebieterisch, dem Standpunkte *Cohn-Koch's* beizutreten. Die Versuche *Buchner's,* Milzbrandbacillen in die unschädlichen, in Heuaufgüssen sich entwickelnden „Heubacillen" (Bacillus subtilis) durch allmähliche Veränderung der Nährböden umzuzüchten und umgekehrt, sind nicht einwandsfrei.

Ein Theil der Bacterien ist streng monomorph, d. h. er tritt stets nur in einer Wuchsform auf; während einzelne Arten (Cladothrix, Beggiatoa) pleomorph sind, d. h. sie zeigen verschiedene Wuchsformen (kugelige, schrauben- und stäbchenförmige).

Die drei Hauptformen, in welchen die den Chirurgen beschäftigenden Spaltpilze auftreten, sind die Kugel-(Coccus), (vergl. Fig. 16), Stäbchen-(Bacillus) und die Schraubenform (Spirillum). Sehr passend nimmt *de Bary* als Vergleich eine Billardkugel, einen Bleistift und einen Korkzieher. Dazwischen gibt es Uebergänge vom gekrümmten Stäbchen zur Schraube; ein ovaler Coccus sieht wieder einem kurzen dicken Stäbchen mit abgerundeten Kanten ziemlich ähnlich. Manche Abweichungen der Form, wie Keulen- oder Trommelschlägelform der Bacillen hängen mit Entwicklungsphasen (Sporenbildung) zusammen oder gehen dem Zerfall des Bacteriums voraus („Involutionsformen").

Durch die schleimigen Aussenhüllen der Bacterien werden die Glieder eines Stammes verknüpft, zu „Verbänden" vereinigt. Ruhende Haufen nennt man „Zoogloea" (vgl. Fig. 16), bei weniger fest verbundenen, beweglichen spricht man von „Schwärmen". Indem sich Kokken, ihrer Entwicklungsrichtung entsprechend, zu Reihen aneinanderlegen, entsteht eine Kette — Kettenkokken (Streptokokken). Eine solche Kette kann Aehnlichkeit mit einem gekrümmten Stäbchen gewinnen. Legen sie sich zu Haufen — traubenförmig — aneinander, so hat man den Traubencoccus, Staphylococcus, wenn zu vieren, den Mikrococcus tetragenus u. s. w. (Fig. 16).

Die Bacillen (Stäbchen) reihen sich aneinander zu fadenartigen Formen. Diese Gebilde, auch „Scheinfäden" genannt, sind oft von beträchtlicher Länge, gestreckt, winklig geknickt oder schraubenförmig gewunden. Die Entstehung aus einer Anzahl kleinerer Elemente ist bald durch deutliche Trennungslinien gekennzeichnet, bald sind die Grenzen der Einzelindividuen kaum angedeutet oder nur durch bestimmte Reagentien sichtbar zu machen. Manche dieser langen Fäden scheinen auch nur ein Einzelindividuum zu repräsentiren.

Will man die Bacterien in Gruppen eintheilen, so würde sich am meisten die Theilung in Kokken (d. h. Kugelformen), Bacterien i. e. S. (Stäbchen) und Spirobacterien (Spirillen, Spirochäten, Vibrionen, Schraubenformen) empfehlen. Die alte *Ehrenberg-Cohn*'sche Classificirung war: Tribus I. Sphaerobacteria, Kugelbacterien, Gattung 1 Mikrococcus. Tribus II. Mikrobacteria, Stäbchenbacterien, Gattung 2 Bacterium. Tribus III. Desmobacteria, Fadenbacterien, Gattung 3 Bacillus, Gattung 4 Vibrio. Tribus IV. Spirobacteria, Schraubenbacterien, Gattung 5 Spirillum, Gattung 6 Spirochaete. Die Hauptformen der Bacterien sind in Fig. 16 halbschematisch nach *Baumgarten* (Vergr. ca. 700) dargestellt.

Von den Lebenseigenschaften und Bedingungen der Bacterien ist ganz besonders wichtig die Kenntniss der Fortpflanzung der Bacterien. Zunächst vermehren sich dieselben durch Theilung. Der betreffende Bacillus oder Coccus wächst etwas in die Länge, schnürt sich dann in der Mitte ein, theilt sich durch Hereinwachsen der Membran völlig und die beiden Hälften wachsen rasch zu einem normal grossen Individuum heran. Häufig bleiben die Glieder noch verbunden zu Fäden oder Ketten. Die Theilung geht sehr rasch von statten, der ganze Process nimmt bei manchen Bacterien nur etwa eine halbe Stunde in Anspruch. Bei ganz ungestörter Vermehrung würde sich somit ein solches Bacterium binnen 24 Stunden auf 28 Billionen ver-

mehren können. — Daneben bilden die Bacterien „Sporen" oder Dauerformen, den Samen der Pflanzen vergleichbar. Es sind dies kleine rundliche bis ovale, stark lichtbrechende Körperchen, welche von den meisten Farbstoffen mit den gewöhnlichen Methoden nicht gefärbt werden, wahrscheinlich, weil sie eine äusserst widerstandsfähige und schwer zu durchdringende Membran haben. Die Sporen bilden sich auf Kosten der Substanz des Mutterorganismus, für den die Sporenbildung meist den Anfang vom Ende bildet. Häufig zeigt dieser vor der Sporenbildung Unregelmässigkeiten der Form, „Involutionsformen". Manche Bacillen nehmen Keulen- oder Trommelschlägelform an; das Mutterbacterium färbt sich weniger intensiv mit Farbstoffen, die Contouren sind nicht mehr so deutlich und schliesslich zerfällt es und

Fig. 16.

Formen der Bacterien (nach *Baumgarten*). Circa 700fache Vergrösserung.

die Spore ist frei. Ein Theil der Bacterien bildet die Sporen im Innern des Mutterorganismus — „endogene" Sporenbildung. Diese Bacterien werden auch „endospore" Bacterien genannt.

Figur 17 *a* zeigt üppig wuchernde, überaus gleichmässige Vegetation von Milzbrandbacillen, theilweise zu langen Fäden ausgewachsen; von einem Ausstrich aus der Milz. 17 *b* Sporenbildung, die gefärbten, dunkel gehaltenen Partien sind die Bacillen, welche viel weniger gleichmässig, stellenweise plump und undeutlich sind (im Holzschnitte nicht ganz entsprechend gegeben). Die Sporen sind zum Theile durch Zerfall der Bacillen frei geworden. In 17 *c* sind nur die Sporen gefärbt, die Substanz der Bacillen ist ungefärbt geblieben (Ueberhitzungspräparat). *b* und *c* Reinculturen Vergr. *Zeiss,* Immers. $^1/_{12}$, Oc. 5.

Andere Mikroorganismen haben ectogene Sporenbildung. Diese entstehen nicht ausserhalb des Mutterorganismus, sondern an den Enden, häufig an der Stelle, wo die kettenweise aneinandergereihten Kokken oder Bacterien gelenkartig zusammenhängen, auch arthrogene

Sporenbildung und Arthrosporen genannt. — Die Kokken scheinen keine Sporen zu bilden, jedenfalls keine endogenen. Den Anlass zur Sporenbildung sucht man im Nahrungsmangel der Mikroorganismen.

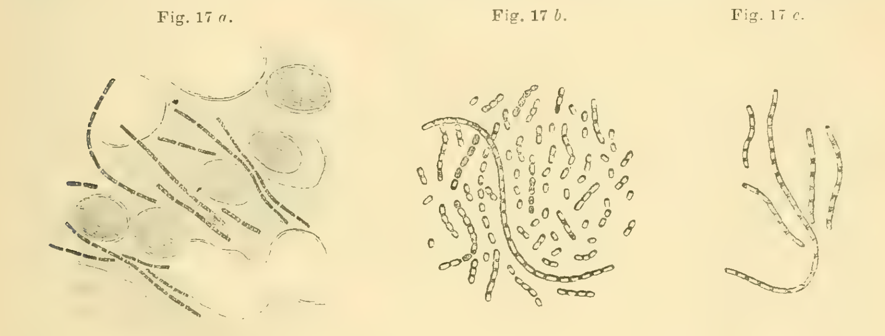
Die Sporen werden mit Recht als „Dauerformen" der Bacterien bezeichnet. Die ausgewachsenen Bacterien ertragen keine Hitze über 77°; die meisten gehen schon bei 50—55° zu Grunde. Die Sporen dagegen werden selbst durch Temperaturen von 100—120° erst nach längerer Einwirkung getödtet. Gegen Kälte sind Bacterien weniger empfindlich, und Sporen fast ganz unempfindlich. Milzbrandsporen, bei — 110° eingefroren, blieben entwicklungsfähig. Selbstverständlich ist dieses Verhalten für praktische Fragen — Vernichtung der Bacterien, d. h. Desinfection — überaus wichtig.

Von einer Anzahl von Bacterien kennen wir eine Sporenbildung nicht und diese scheinen sich nur durch directe Theilung zu vermehren.

Die Bacterien sind für ihren Lebens- und Entwicklungsgang, ihren Stoffwechsel und ihre Fortpflanzung an eine Reihe von Bedingungen gebunden.

Zunächst ist eine gewisse Temperatur unerlässlich. Man hat für die Bacterien ein „Temperaturoptimum" aufgestellt, bei dem sie

Fig. 17 *a*. Fig. 17 *b*. Fig. 17 *c*.



am besten gedeihen. Für viele ist die Temperatur des menschlichen Körpers die angemessenste Wärme; für die meisten 30—40° C. Daneben unterscheidet man als die Temperaturgrenzen, wo sie eben noch gedeihen, ein Minimum und Maximum. Für jene, die nur im menschlichen Körper wohnen, sind nur geringe Schwankungen nach oben und unten möglich; für andere, welche auch ausserhalb des thierischen Körpers zu existiren vermögen, kann das Minimum bis 18°, bis 10° und noch tiefer heruntergehen und das Maximum sich bis 50°, in einzelnen Fällen 65° hinauf erstrecken.

Die Spaltpilze bedürfen zu ihrem Fortkommen der Feuchtigkeit, d. h. einer gewissen Wassermenge, wie nur feuchte Gegenstände der Fäulniss anheimfallen können, völlig trockene (Mumien) von ihr nicht angegriffen werden. Sie vermögen grösstentheils nur in alkalischen oder neutralen Medien sich ungestört zu entwickeln. Stärkere saure Reaction, z. B. der Magensaft, hebt bei den meisten das Wachsthum auf (Schimmelpilzen ist saure Reaction zuträglicher). Ein Theil derselben bedarf zu ihrem Leben dringend des Sauerstoffzutritts, „aërobische" Bacterien *(Pasteur)*. Andere können ihn entbehren oder er ist geradezu schädlich für ihre Entwicklung („anaërobische Formen). Jene halten sich in einer Nährlösung an der Oberfläche, häufig dort

eine Art Haut (Kahmhaut) bildend, diese sinken in der Flüssigkeit zu Boden; daneben gibt es Zwischenstufen, welche wenig Sauerstoff brauchen oder für die er indifferent ist. Aenderungen aller dieser Lebensbedingungen werden von den Sporen in viel grösserem Umfange und viel länger ausgehalten, als von den Bacterien selbst.

Ausserdem bedürfen die Bacterien zu Leben und Fortpflanzung mineralischer Bestandtheile, Schwefel, Phosphor, Kali, Calcium, die sie aus anorganischen Salzen oder organischen Stoffen entnehmen. Aus den organischen Stoffen (Eiweiss) nehmen sie auch den nöthigen Stickstoff, den sie aber auch aus Ammoniakverbindungen — Aminen (z. B. Propylamin), Amidosäuren (Leucin, Asparagin), Amiden (Harnstoff), Ammoniaksalzen und (ein Theil) sogar aus salpetersauren Salzen entnehmen können. Die Eiweisskörper werden theilweise als Peptone assimilirt.

Der Stoffwechsel der Bacterien ist wichtig, ebensowohl durch die Stoffe, welche die Bacterien in sich aufnehmen, als diejenigen, welche sie abgeben. Corpusculäre Theilchen können sie nicht in sich aufnehmen; was sie bedürfen, anorganische und organische Stoffe, Eiweiss und Salze, muss ihnen in gelöster Form sich bieten oder wird von ihnen gelöst. Von ihrem Standort, ihrem „Nährboden", ihrer „Nährlösung", ziehen die Bacterien die ihnen zusagenden Stoffe mit grosser Energie an sich. Ein Theil derselben vermag nur todte Stoffe zu verarbeiten; diese Bacterien werden als „Saprophyten" (σαπρός, faul) bezeichnet. Andere dagegen vermögen auch lebenden Körpern die ihnen nöthigen Stoffe zu entnehmen, sie sind „Parasiten". Zwischen beiden gibt es Zwischenformen; es finden sich Mikroorganismen, welche für gewöhnlich saprophytisch leben, aber gelegentlich oder in gewissen Entwicklungsstadien als Parasiten auf dem Thier- und Menschenkörper leben können („facultativ parasitische" Mikroorganismen), gegenüber den „obligaten Parasiten", welche ausschliesslich und ganz im Thierkörper leben.

Die Eigenschaft gewisser Mikroorganismen, ebensogut ausserhalb wie im thierischen Körper existiren zu können, ist praktisch natürlich wichtig. So können die Bacillen des Milzbrandes, der Cholera in feuchter Erde, in Wäschestücken u. dergl. leben und sich vermehren, um vielleicht nach Wochen erst wieder auf ein Thier übertragen zu werden und hier parasitisch zu vegetiren. Andere, wie die Tuberkelbacillen, können sich nur im Thierkörper vermehren, wenn auch ihre Dauerformen sich längere Zeit ausserhalb des Körpers zu halten vermögen; aber sie können wenigstens auf Menschen und Thieren verschiedener Arten und Gattungen leben. Andere wieder, wie die Syphilis- und Leprabacillen, sind auf das Parasitenthum beim Menschen beschränkt und können sich ausserhalb des menschlichen Organismus nicht erhalten; sie finden auf Thieren ihre Existenzbedingungen nicht und sind daher nicht auf sie übertragbar. Die Gefährlichkeit eines Pilzes, die Häufigkeit seiner Uebertragung auf den Menschen muss eine um so grössere sein, je mehr er in der Aussenwelt verbreitet und je weniger eine unmittelbare Uebertragung von Mensch zu Mensch nöthig ist (Cholera, Strepto- und Staphylococcus). — Die Botaniker sind geneigt, anzunehmen, dass die Bacterien erst im Laufe der Zeit den Parasitismus „erworben" haben, dass sie ursprünglich reine Saprophyten gewesen und die Fähigkeit, im lebenden Körper zu existiren, erst durch „Anpassung" erlangt haben.

Mikroorganismen, die im Körper krankhafte Veränderungen hervorrufen können, nennen wir pathogene.

Die pathogenen Bacterien entziehen ihrem Wirth, dem Thierkörper, die zum Leben absolut nothwendigen Eiweisssubstanzen, die Kohlenhydrate, den Sauerstoff u. dergl. Sie nehmen dieselben nicht

nur aus den ernährenden Flüssigkeiten, dem Blute, der Lymphe, sondern auch aus den geformten Theilen, den Zellen, nehmen sogar Bestandtheile der Zellen selbst in sich auf und erzeugen so entweder eine Ernährungs- und Lebensstörung der Zelle (Atrophien u. dergl.) oder völliges Absterben derselben. Sie zerlegen diese Stoffe in ihrem Innern und deponiren die Producte ihres Stoffwechsels, ihre Abfall- und Auswurfsstoffe in die Gewebe des Wirthes.

Die Producte der Bacterien sind je nach der Art des Bacteriums verschieden, wenn auch einige ziemlich constante darunter vorkommen, so die gewöhnlichen Producte des Eiweisszerfalls, Ammoniak und seine Derivate, die verschiedenen Amine, CO_2, H_2S, Indol, Scatol, Phenol, Asparagin, Leucin, Tyrosin u. dergl.

Einzelne Bacterien bilden Farbstoffe, zum Theil nur mit dem Sauerstoff der Luft, meist unter Lichtabschluss; so erzeugen der Bacillus prodigiosus, die Bacillen der rothen Milch einen rothen Farbstoff, der Bacillus pyocyaneus blaue, grüne, braune Farbstoffe u. s. w. Ebenso gibt es Bacterien, die reducirende Eigenschaften haben (Indigblau im Nährboden wird zu Indigweiss reducirt). Einige Bacterien vermögen auch Lichterscheinungen zu erzeugen (phosphorescirende Bacterien).

Dann gibt es Bacterien, die Säuren oder Alkali produciren. So bilden die Choleravibrionen salpetrige Säure.

Wichtiger ist die Bildung von Fermenten (Enzymen). Am deutlichsten ist dies bei Bacterien, die den festen Nährboden, auf dem sie wachsen, verflüssigen („verflüssigende" und „nicht verflüssigende" Bacterien). Die Verflüssigung beruht auf der Bildung eines leimlösenden, peptonisirenden Ferments. Daneben kennen wir diastatische (Stärke in Zucker umwandelnde), ferner invertirende (Rohr- und Milchzucker in Glykose umsetzende) Fermente.

Schon seit Jahren wissen wir, dass die Bacterien auch alkaloidartige, giftige Stoffe erzeugen. Sie stammen aus dem Zellleib der Bacterien selbst *(Buchner)* und sind nicht (?) entstanden durch Zerlegung der Eiweisskörper der Nährflüssigkeit. Die alkaloidähnlichen Körper theilt man zur Zeit nach *Brieger* in ungiftige — Ptomaine genannt — und giftige — Toxine. Sie werden (nach *Brieger*) durch Auskochen der zerhackten Organe mit schwach salzsäurehaltigem Wasser und eine ziemlich complicirte Weiterbehandlung gewonnen. Dann unterscheidet man hitzebeständige Stoffe aus dem Zellinhalt der Bacterien — von *Buchner* Proteine genannt (Anthracin, Malleïn, Pyocyanin, Tuberculin, Pneumonokokkenprotein u. s. w.). Die hitzeunbeständigen hat man Toxalbumine genannt. Die letzteren werden besonders durch Abfiltriren der Bacterienleiber von der Nährflüssigkeit mit bacterienundurchlässigen (Thon-) Filtern gewonnen oder durch Vacuumdestillirapparate. Die hitzebeständigen erhält man am einfachsten durch Erhitzen der Culturen. Andere exactere Methoden (Dialyse, Ausfällung) sind sehr complicirt.

Die Bacterien besitzen auch die Eigenschaft des Chemotropismus oder der Chemotaxis in hohem Grade (vergl. pag. 25), d. h. in Flüssigkeiten suspendirt werden sie durch ihnen zuträgliche Stoffe angelockt, durch andere abgestossen. Meist zeigen sie auch wie die Leukocyten, Thermotaxis oder Thermotropie, d. h. sie werden durch ihnen zusagende Wärmegrade angelockt.

Die Wirkung der Bacterien auf ihren Träger ist also weniger aufzufassen als eine Störung der Ernährung desselben, als eine Sauerstoffentziehung *(Pasteur)*, oder als eine mechanische Wirkung, z. B. Verstopfung der Capillaren mit Mikroorganismen bedingt. Die wesentliche Wirkung der Bacterien ist als eine directe Vergiftung des Wirthes anzusehen. Ein Beispiel aus dem täglichen Leben wird dies deutlich machen.

Die „Sprosspilze" (Hefe, Saccharomyces cerevisiae) erzeugen in den ihnen zusagenden Nährlösungen (Weinmost, Biermaische u. dergl.) aus den Kohlenhydraten Kohlensäure und Alkohol. Die Sprosspilze, von denen man z. B. in frischem gährenden Moste enorme Massen zu sich nimmt, schaden nichts, nur das Product ihres Stoffwechsels, der Alkohol, erzeugt, in den Organismus eingeführt, die bekannten vergiftenden Wirkungen.

Die producirten Gifte sind je nach der Art des Mikroorganismus verschiedener Natur, ihre Wirkung auf den Organismus ist ebenso eine verschiedene. Daher die differenten Krankheitsbilder, welche wir durch die verschiedenen Mikroorganismen entstehen sehen.

Die Intensität, mit der die Mikroorganismen ihren Nährboden angreifen und zersetzen, mit anderen Worten die Giftigkeit oder Virulenz ist eine sehr verschiedene. Manche sind kaum im Stande, den Zellen des thierischen Organismus ihr Ernährungsmaterial streitig zu machen, sondern werden von diesen meist rasch überwältigt — Schimmelpilze. Andere dagegen vermögen sich in den Geweben zu halten und mit den Zellen den „Kampf um's Dasein" mit rascherem oder langsamerem Erfolge aufzunehmen.

Die Giftigkeit oder die Virulenz, d. h. die Fähigkeit, den Organismus des Wirthes anzugreifen, krank zu machen und unter Umständen zu vernichten, ist bei derselben Bacteriengattung nicht immer die gleiche, constante. Sie wird — absichtlich oder unabsichtlich — abgeschwächt, wenn der Mikroorganismus unter Bedingungen versetzt wird, die seinem Fortkommen ungünstig sind — Uebertragung auf Thiergattungen, die wenig empfindlich für ihn sind, z. B. des Schweinerothlaufes auf Kaninchen, des Milzbrandes auf Frösche u. dergl., ferner durch Züchtung auf künstlichem Nährboden, besonders solchen, die ihm nicht sehr zusagen. Oder die Nährböden werden mit entwicklungshemmenden Mitteln — Carbolsäure, verdünnter Schwefelsäure u. s. w. versetzt. Das Verfahren ist unsicher. — *Pasteur* ist die Abschwächung des Milzbrandes dadurch gelungen, dass er Milzbrandbacillen bei höherer Temperatur (42—43°) züchtete (24 Tage lang I. schwächerer vaccin, 12 Tage lang II. stärkerer vaccin, womit er Thiere gegen subcutane Impfung, nicht aber gegen Fütterungsmilzbrand immun machte). Je höher die Temperatur, um so kürzer braucht sie zu wirken, um abzuschwächen, über 45° nur Stunden, über 50° nur Minuten.

Einwirkung des Sonnenlichts (langsamer auch des diffusen Tageslichts), erhöhter Druck, comprimirter O und CO_2 setzen die Virulenz herab.

Eine Steigerung der Virulenz wird am sichersten und raschesten erzielt durch Weiterzüchten von Bacterien in ihnen zusagenden, sehr empfänglichen Thiergattungen, besonders auch jungen Thieren, oder man inficirt das betreffende Thier mehrmals hintereinander. Es gelingt auch die Virulenz zu steigern oder manche Thierarten erst empfänglich zu machen, wenn man gleichzeitig zwei verschiedene Bacterienarten in die Thierkörper einführt, z. B. Tetanusbacillen und Bacillus prodigiosus, Streptococcus und Proteus vulgaris; Streptococcus und Diphtheriebacillus. — Werden Streptococcus und Bacillus prodigiosus zusammen auf künstlichem Nährboden gezüchtet, so steigert sich die Virulenz des Streptococcus.

Die Steigerung der Virulenz bei Fortzüchtung im lebenden Organismus ist auch die Ursache, weshalb Infectionen direct vom kranken Thier oder Menschen (z. B. pyämische Infectionen der Chirurgen bei Operationen) meist so überaus schwer und gefährlich sind.

Die Einwirkung der Bacterien auf die Zellen zeigt sich als Schädigung, selbst Nekrose der Zellen und meist Entzündung. Unter dem Zusammenwirken der gestörten Ernährung, der Giftwirkung und

der Lebensäusserungen der geschädigten Zellen entstehen jene merkwürdigen, zwischen Tod und Leben liegenden, nekrobiotischen Zellformen, wie die Riesenzellen, Mastzellen, epithelioiden Zellen, Leprazellen u. s. f. neben Stellen, wo völliger Tod durch die Mikroorganismen hervorgerufen ist. Anderen Mikroorganismen, z. B. denen der progressiven Gangrän, fallen die Zellen des Körpers rettungslos und sofort, ohne irgend ein Zeichen des Widerstandes, einer „Reaction“ zum Opfer. Andere Male hat man parenchymatöse Degeneration, Verflüssigung der Zellen u. s. w.

Die Schutz- und Abwehrmittel des Organismus gegenüber den Bacterien sind zahlreiche — locale und allgemeine.

Locale Gegenwehr leistet das von Bacterien befallene Gewebe in der reichlichen Blut- und Lymphdurchströmung, wie wir sie bei der Entzündung kennen gelernt haben. Die normale Gewebsflüssigkeit, das normale Plasma besitzt hohe bactericide Eigenschaften, die des entzündlichen sind noch viel stärker *(H. Buchner)*.

Dazu kommt die bacterienvernichtende Kraft der Gewebszellen und weissen Blutkörperchen, die Phagocytose (vergl. pag. 26). Durch adhäsive Entzündung (siehe pag. 29) und Zellwucherungen schliessen sich die benachbarten Gewebe gegen weiteres Eindringen und Vorschreiten der Bacterien ab. Ebenso wird ein Theil der Mikroorganismen in den Lymphdrüsen zurückgehalten, zerstört, abgekapselt oder nach aussen entleert. Allerdings gibt es Bacterien von so hoher Virulenz (z. B. Rauschbrandbacillen), dass die Gewebe hier keine wesentliche Gegenwehr zu leisten vermögen.

Das Blut, besonders das Blutserum, besitzt hohe bacterienvernichtende Eigenschaften ausserhalb des Organismus und im Körper. Selbst beträchtliche Mengen von Eitererregern, durch intravenöse Injection dem Blute beigemischt, gehen rasch darin zu Grunde. Ebenso geht es den Bacterien, die in nicht zu grosser Menge aus den Geweben in's Blut übertreten.

Ausser der Vernichtung der Bacterien in Säften und Geweben können Bacterien ausgeschieden werden (lebend und todt) in den Excreten der Drüsen und Schleimhäute (Harn, Koth, Auswurf, im Schweiss *(v. Eiselsberg)*, auch durch Abkapselung können sie — für Zeit oder immer — aus der Circulation ausgeschaltet und dadurch unschädlich werden. (Dass sie lange lebens- und entwicklungsfähig im Körper liegen bleiben können, ist auf pag. 61 erwähnt.)

Unter den allgemeinen Schutzmassregeln des Körpers (vom Blut abgesehen) ist die wichtigste die Immunität.

Manche Bacterien vermögen auf bestimmten Thiergattungen nicht zu haften und zu gedeihen, so ist die Feldmaus nicht empfänglich gegen die Mäusesepticämie, der die Hausmaus ohne Weiteres erliegt. Es ist dies eine angeborene natürliche Immunität (Unempfänglichkeit).

Es ist bekannt, dass, wer gewisse bacterielle Krankheiten (Infectionskrankheiten) einmal überstanden hat, nur in äusserst seltenen Fällen zum zweiten Mal daran erkrankt und auch dann meist viel leichter, als das erste Mal — erworbene natürliche Immunität. Solche Krankheiten sind u. A. von acuten Infectionskrankheiten Masern, Scharlach, Pocken, Keuchhusten, von chronischen Syphilis. In diesen Fällen dauert die Immunität meist durch das ganze Leben des

betreffenden Individuums. Eine kurz dauernde Immunität (Monate) soll bei Diphtherie, Strepto- und Staphylokokkenkrankheiten, Cholera zu beobachten sein. Gewisse Infectionskrankheiten — in erster Linie die Tuberculose — lassen keinerlei Unempfänglichkeit gegen neue Infection zurück, im Gegentheil, die Disposition scheint eher zu wachsen.

Es ist selbstverständlich, dass der Arzt bemüht ist, die Unempfänglichkeit künstlich herbeizuführen, künstliche Immunität. Die Erzeugung einer künstlichen Immunität ist das Ziel der heutigen wissenschaftlichen Therapie der bacteriellen Erkrankungen. Die Wege, auf denen man dieses Ziel zu erreichen suchte, sind sehr zahlreich.

Ein selten geübtes Verfahren ist, sehr geringe, allmählich ansteigende Mengen von Infectionserregern einzuverleiben. Hiedurch gewinnt der Organismus schliesslich die Fähigkeit, auch schweren, sonst unbedingt tödtlichen Infectionen zu widerstehen.

Ein oft und zum Theil mit gutem Erfolge betretener Weg ist der, durch Einverleibung abgeschwächter Culturen gegen vollvirulente Infection fest zu machen; dies gelingt z. B. durch Durchschicken der Mikroorganismen durch den Körper wenig empfänglicher Thiere. Auch Fütterung mit Bacterien hat — durch Abschwächung derselben durch die Salzsäure des Magensaftes — gelegentlich Immunisirung erzielt.

Die älteste erfolgreiche Methode auf diesem Gebiete ist die Kuhpockenimpfung von *Jenner*. Die Menschenpocken werden durch absichtliche oder unabsichtliche Uebertragung auf das weniger empfindliche Rind abgeschwächt. Wird diese abgeschwächte Erkrankung auf den Menschen übertragen, so genügt diese durchgemachte schwächere Erkrankung meist, ihn gegen die echten schweren Menschenpocken unempfänglich zu machen. So lässt sich der Schweinerothlauf im Kaninchen abschwächen u. A. m.

Auch ausserhalb des Organismus lassen sich Mikroorganismen in der (pag. 56) erwähnten Weise abschwächen und dann zu Immunisirungsversuchen verwenden.

Auch durch chemische Mittel hat man Immunität erzielt, so hat *Behring* Meerschweinchen und Kaninchen durch Vorbehandlung mit Wasserstoffsuperoxyd immunisirt gegen Diphtherie, ebenso durch locale Behandlung der Diphtherie mit Jodtrichlorid.

Ein anderes Verfahren bedient sich der durch Siedhitze abgetödteten Culturen oder der durch Filtration gewonnenen sterilen Bacterienproducte. Eine eigentliche Immunität ist so bis jetzt wohl kaum erzielt worden, nur eine gewisse Gewöhnung und erhöhte Widerstandsfähigkeit gegen die Toxine und die Mikroorganismen (vergl. Krebsbehandlung).

Besser sind die Erfolge bei mässiger Erhitzung (60—70°), ob man nun nachher filtrirt hat oder nicht (*Smith* gegen Schweineseuche, *Roger* gegen Streptokokken, *Fränkel* gegen Diphtherie).

Wirksame Impf-, respective Immunisirungsstoffe sind auch durch Filtration gewonnene, sterile Körpersäfte von Thieren, die der betreffenden Infection erlegen sind. Bei der *Pasteur*'schen Wuthimpfung werden getrocknete Organstücke der inficirten Thiere übertragen.

Ueberaus wichtig für die praktische Verwerthung ist die von verschiedenen Forschern (*Nutall-Flügge*, *Fodor*, *Buchner*) gemachte

Entdeckung gewesen, dass das Blutserum dieser immunisirten Thiere, andern Thieren subcutan injicirt, diesen auch einen gewissen Grad von Immunität verleiht. Praktisch zum Ausdruck gekommen ist diese Erfahrung in dem *Behring*'schen Diphtherieheilserum, dessen Erfolge nicht mehr bezweifelt werden können.

Auch gewisse Secrete haben immunisirende Wirkung, der Harn *(Behring)* und die Milch. Gegen Tetanus immunisirte Ziegen übertrugen die Immunität auf ihre gesäugten Jungen; ja, es konnten sogar aus der Milch Schutzstoffe isolirt werden *(Ehrlich* und *Brieger)*.

Ueber die Vorgänge im Organismus, durch welche die Immunität erzielt wird, ist bis heute noch keine völlige Klarheit erzielt.

Die Erschöpfungstheorie *(Pasteur, Klebs)*, dass die specifischen Nährstoffe der betreffenden Bacterien im Organismus verbraucht seien und diese deshalb ihre Existenzbedingungen nicht mehr finden können, dass der Boden für die Bacterien steril wird, ist heute aufgegeben.

Ebensowenig gilt die Theorie *Metschnikoffs*, der annimmt, die Leukocyten, vielmehr Phagocyten, würden bei der Immunisirung im Kampfe gegen die Leukocyten geübt.

Chauveau hat dann die sogenannte Retentionstheorie aufgestellt, dass der Körper unter dem Einfluss der Immunisirung Stoffe bilde und späterhin zurückhalte, die eine Neuansiedlung und Entwicklung von Bacterien verhindern. Erst glaubte man, dass zum Zustandekommen der Immunität die Ueberwindung einer Infection mit lebenden Bacterien nothwendig sei. Aber schon *Salomon* und *Smith* zeigten, dass man Tauben durch Uebertragung der bacterienfreien Stoffwechselproducte, also auf rein chemischem Wege gegen Schweinecholera immunisiren kann. *Behring* und *Kitasato* zeigten weiter, dass man Thiere durch immunisirendes Serum nicht nur gegen Infection mit Tetanusbacillen, sondern auch gegen Intoxication mit den Tetanustoxinen unempfänglich machen kann. *Ehrlich* zeigte ferner, dass man Thiere auch gegen Gifte, die nicht von Bacterien herstammen, sondern gegen Pflanzengifte (Abrin, Ricin) „fest“ machen kann. Daraus hat dann *Behring* den Schluss gezogen, dass während der Immunisirung, besonders während der fieberhaften Reaction sich Gegengifte, Antitoxine, „Antikörper“ bilden, welche das Gift der Bacterien zerstören, indem Gift und Gegengift sich zu einem für den Organismus unschädlichen Körper verbinden.

Hiegegen, d. h. gegen die Annahme einer directen chemischen Neutralisation, wendet sich *Buchner*, denn ein Gemenge von Tetanustoxin und -antitoxin, das Mäuse intact lässt, tödtet noch Meerschweinchen. Er nimmt an, dass es sich nicht um Giftzerstörung, sondern um rasche Immunisirung handle.

Gruber glaubt, dass die immunisirenden Stoffe die Hülle der Bacterien verändern, klebrig machen (deshalb Glabrificine genannt) und dass die Körpersäfte dann wegen der grösseren Permeabilität der Membran die Bacterien leichter abtödten können.

Vielleicht liegen bei verschiedenen Infectionen verschiedene Vorgänge vor.

Wenn die praktischen Erfolge des Diphtherieheilserums zunächst mehr zu Gunsten *Behring's* zu sprechen scheinen, so sind dafür gewichtige experimentelle Ergebnisse nur durch die *Buchner*'sche Theorie zu verstehen.

Antitoxine sind auch schon verhältnissmässig rein dargestellt worden, so das Tetanusantitoxin als weisses Pulver durch *Buchner*.

Schliesslich darf der Praktiker nie die Thatsache vergessen, dass wir auch durch Einverleibung klarer chemischer Körper Infectionskrankheiten heilen können — Malaria durch Chinin und Arsenik, Syphilis durch Quecksilber und Jod, Tuberculose durch Zimmtsäure u. A. m.

Dass es eine Reihe bacterienwidriger und bacterienvernichtender chemischer Stoffe — Antiseptica — gibt, werden wir bei der Wundbehandlung sehen.

Mitunter gelingt es, eine Bacterienart an einem Standort durch eine andere zu verdrängen. So kann ein Erysipel einen Lupus (Tuberkelbacillen) zur Ausheilung bringen. *Emmerich* impfte Thiere, welche er bereits mit Milzbrand inficirt hatte, einige Stunden nachher an derselben Stelle mit Erysipelkokken, das Erysipel kam zum Ausbruche, aber der Milzbrand nicht, während die nicht mit Erysipel geimpften Controlthiere an Milzbrand starben. Haben nun hier die Erysipelkokken die Milzbrandbacillen vernichtet oder hat, was nicht unmöglich ist, die die Wundrose begleitende Entzündung so gewirkt? — Dass in Nährlösungen oft ein Pilz den andern verdrängt, darauf hat schon *Nägeli* aufmerksam gemacht. In Weinmost, Traubenzuckerlösungen wachsen zunächst die Sprosspilze und bilden Alkohol. In diesem entwickeln sich dann die Pilze der Essiggährung, deren Wachsthum bisher von den Sprosspilzen zurückgedrängt war. Auf dem Essig gerathen die Schimmelpilze. Haben sie die saure Reaction der Lösung durch Aufnahme der Säure neutral gemacht, so treten die Fäulnisspilze hervor. Es kommt aber auch im Menschen vor, dass ein Pilz dem anderen den Nährboden bereitet; so scheinen die Streptokokken sich häufig auf und in den durch den Diphtheriepilz erzeugten croupösen Pseudomembranen zu entwickeln und dann in den Organismus einzudringen. Manche der „septischen“ und „pyämischen“ Formen der Diphtherie mögen dieser „Mischinfection“ ihre Entstehung verdanken.

Für praktische Zwecke ist es überaus wichtig zu wissen, auf welchem Wege die Bacterien in den Körper gelangen, die Thore und Wege der Bacterieninfection zu kennen.

Die gewissenhaften Versuche *Meissner's*, welche durch *Hauser's* nicht minder exacte Untersuchungen bestätigt wurden, lassen kaum Zweifel darüber bestehen, dass unter normalen Verhältnissen Bacterien — wenigstens Fäulnissbacterien — in den thierischen Geweben nicht enthalten sind. Die Möglichkeit, dass rein zufällig einmal Fäulnissbacterien oder andere in geringster Menge, wie sonstige feste Partikelchen, Russstückchen u. dergl., in Gewebe, Lymph- oder Blutbahnen hineingelangen, z. B. von den Lungen aus, ist nicht zu leugnen. In den obersten Schichten der Darmschleimhaut, namentlich im Blinddarm, hat *Ribbert* Mikroorganismen innerhalb der Epithelien gefunden, in der Submucosa fehlten sie. Vielleicht spielen hier die Epithelien die Rolle der *Metschnikoff*'schen Phagocyten.

Die Eingangspforten sind am häufigsten Wunden, und zwar vorwiegend frische Wunden. Manche Mikroorganismen, z. B. Staphylokokken, können auch in die unversehrte Haut, wenigstens die Drüsenmündungen, eindringen, indem sie zunächst in die Drüsen und Follikel der Haut gelangen und von hier aus in die Tiefe gehen *(Garré)*. Für andere Infectionskrankheiten bilden die Schleimhäute, namentlich des Respirationstractus und des Darms, die Haupteingangspforte. Für wieder andere sind es die Schleimhäute der Genitalien, und zwar nicht blos für die Bacterien der eigentlichen Geschlechtskrankheiten, z. B. des Trippers, sondern wahrscheinlich auch anderer Infectionskrankheiten, der Tuberculose, namentlich bei Frauen. In vielen Fällen gehen die Bacterien durch Vererbung von der Mutter oder selbst dem Vater auf das Kind über — „hereditäre“ Syphilis oder Tuberculose.

Nach zahlreichen Untersuchungen bildet die Placenta keinen sicheren Schutz für den Fötus gegen den Uebertritt von Spaltpilzen; besonders wenn Blutungen, Epithelverluste, Entzündungen vorhanden sind *(Birch-Hirschfeld)*. *Jani-Weigert* fanden im Sperma Tuberculöser — selbst solcher ohne tuberculöse Herde in den Geschlechtsorganen — Tuberkelbacillen. Diese Untersuchungen sind anderweit bestätigt worden.

Von dem Orte der Infection gelangen die Bacterien in die Lymphbahnen und von da in's Blut und circuliren hier, wenn nicht stets neue Einbrüche erfolgen, nur für kurze Zeit. Dieses Verhalten ist für einige Bacterien mit Sicherheit erwiesen — für Tuberkelbacillen bei allgemeiner Miliartuberculose, für Typhusbacillen, für Staphylokokken bei fiebernden Verwundeten; für alle ist es wahrscheinlich („Eruptionsstadien" der Syphilis, der acuten Exantheme u. s. f.). *Schimmelbusch* hat gezeigt, dass schon eine halbe Stunde, nachdem eine frische Wunde am Schwanz der Maus mit Milzbrandbacillen inficirt war, Bacillen in der Leber zu finden waren.

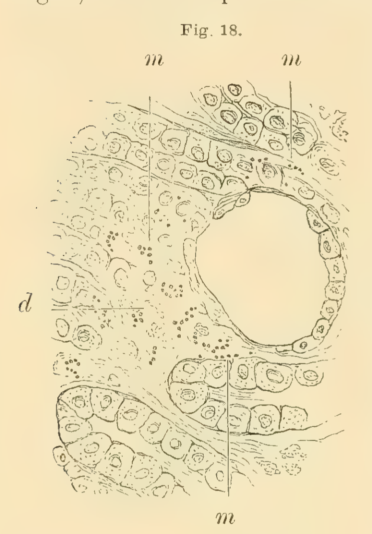
Nachdem sie im Blute circulirt haben, „localisiren" sich die Bacterien an verschiedenen Stellen. Leber, Milz, Knochenmark, letzteres namentlich beim wachsenden Thiere, sind besondere Prädilectionsstellen für die massenhafte Ablagerung corpusculärer Stoffe. Es scheinen dies vorwiegend Orte mit langsamerer Circulation oder mit engmaschigem Capillarnetz (gewissermassen Sieb mit feinen Poren) zu sein. In gleicher Weise lagern sich diese Stoffe an solchen Stellen in besonderer Masse ab, welche schon vorher der Sitz von Entzündungen oder Verletzungen gewesen, deren Circulation also gleichfalls eine gestörte ist *(Schüller)*. In die gesunden Gewebe übergetreten, geht ein grosser Theil der Bacterien zu Grunde — von gewissen stark pathogenen natürlich abgesehen, die sofort eine schwere Allgemeinerkrankung herbeiführen. Die Zeit, innerhalb welcher diese Vernichtung erfolgt, scheint sehr verschieden. *Wyssokowitsch* konnte noch nach drei Monaten aus der Milz die Sporen von Bacillus subtilis zur Auskeimung bringen. Nach *Ribbert* werden — vom gesunden Thiere — selbst pathogene Kokken, wie Staphylokokken, in reichlicher Menge eingespritzt wieder ausgeschieden. Aeusserst beachtenswerth sind die ferneren Ergebnisse *Ribbert's* und *Orth's*. Sobald im Gefässsystem eine Verletzung gesetzt war, eine Klappe, z. B. eine Valvula semilunaris, durchstossen oder auch nur etwas Intima abgestossen war, so vermochten sich hier die Bacterien anzusiedeln und brachten schwere Veränderungen hervor. Waren seit der Verletzung 3—4 Tage verstrichen, so dass die wunden Stellen sich inzwischen wieder mit Endothel hatten bedecken können, so wurden diese Punkte auch nicht mehr angegriffen, sondern die Mikroorganismen in gewöhnlicher Weise ausgeschieden. Injicirte *Bumm* in eine gesunde Harnblase Staphylococcusculturen, so wurden dieselben wieder ohne Schaden ausgeschieden. War die Blase vorher mechanisch oder chemisch insultirt oder wurde die Harnentleerung gestört, so entstanden eitrige Blasenentzündungen.

Diese Versuche und Beobachtungen gewähren uns einen Einblick in die Frage der „Prädisposition". Wie bekannt, kommt es oft vor, dass von zwei Menschen, die sich derselben Ansteckungsgefahr aussetzen, der eine erkrankt, der andere nicht. Wie diese Versuche zeigen, bedarf es des zeitlichen Zusammentreffens von

Bacterieninvasion und einer verletzten oder kranken Stelle, wo sie haften können. Ist dieses unglückliche Zusammentreffen gerade nicht vorhanden, so wird die Ansteckung überwunden. Dieses interessante Verhältniss des „Locus minoris resistentiae", wie ein solcher an sich schon veränderter und für weitere Localisationen besonders begünstigter Fleck genannt wurde, hat *Huber* genauer beleuchtet. Da gesunde, kräftige Leute solche Punkte seltener und in geringerer Zahl aufweisen, sind sie auch den meisten Infectionskrankheiten gegenüber weniger prädisponirt, als schwache, die schon vorher irgendwo krank sind.

Localisiren sich die Bacterien an einem bestimmten Punkte, so vermehren sie sich daselbst und bilden Colonien. Eine junge Streptokokkencolonie in der Niere ist in Fig. 18 zu sehen, wo auch die Degeneration des Nierengewebes deutlich ist. Wo die Mikrokokken *(m)* liegen, sind die Epithelien zerfallen zu undeutlich begrenzten, körnigen Massen *(d)*, die Kerne fehlen ganz oder sind kaum noch zu erkennen. Einige weisse Blutzellen zeigen den Beginn der Entzündung. Das übrige Nierengewebe — im unteren Theil der Abbildung — ist intact (Hartn. Obj. 8, Oc. IV). Verbreiten sich die Mikroorganismen in der Wand der Blutgefässe und gelangen in das Innere der Gefässe, so können sie fortgeschwemmt werden, allein oder mit Blutgerinnseln, die sich unter ihrem Einfluss gebildet haben. So entstehen auf embolischem Wege neue und wieder neue Localisationen und entsprechend der Zahl derselben wird die Krankheit durch diesen Einbruch in's Gefässsystem schliesslich „generalisirt". (Vgl. pag. 18.)

Fig. 18.



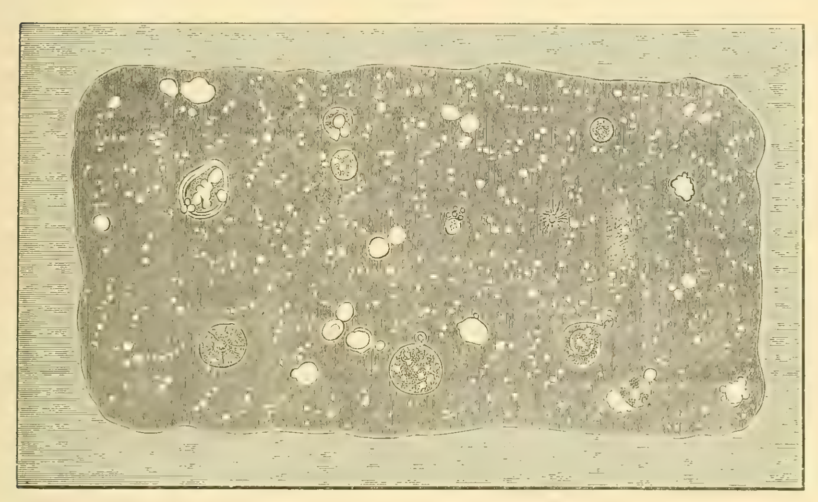
Für die Behandlung von Bacterieninvasionen des Körpers sind schon auf pag. 57 eine Reihe von Winken gegeben. Wo uns sogenannte Specifica (Quecksilber und Jod gegen Syphilis, Chinin bei Malaria, Salicylsäure gegen Gelenkrheumatismus u. s. w.) nicht zur Verfügung stehen, wo die immunisirenden Methoden, die Antitoxine im Stiche lassen, wo eine mechanische Entfernung durch Incision oder Auskratzung nicht möglich ist, besitzen wir nur in Mitteln, welche den Kreislauf heben und damit die Ausscheidung und Vernichtung der Bacterien befördern, Hilfe. In erster Linie ist hier eine energische Balneotherapie zu nennen, ebenso Hydrotherapie (Schwitzbäder u. s. f.). Manche Mittel, welche die Oxydationsvorgänge im Organismus beschleunigen oder erhöhen, so namentlich Arsenik, werden bei chronischen Infectionen gelegentlich mit Nutzen verwerthet.

Die wissenschaftliche Bacteriologie, die Reinzüchtung von Bacterien ist ganz besonders durch *R. Koch* auf ihre heutige Höhe gebracht worden. Schon *Pasteur* war es gelungen, durch Weiterzüchtung in geeigneten Thierkörpern „Reinculturen" zu erhalten, wo nur Individuen einer Art sich fanden. Weniger sicher gelang die Isolirung einzelner Arten aus Nährlösungen (Nährbouillon, weniger geeignet Pflanzensäfte u. dergl.), wenngleich diese zur Weiterzüchtung einmal gewonnener Reinculturen sich gut eignen. Die Schwierigkeit war beseitigt, als *Koch* den festen Nährboden erfand durch Zusatz erstarrender Stoffe (Gelatine, Agar) zu den Nährflüssigkeiten. Die Bacterienmischung wird dem durch leichtes Erwärmen verflüssigten Nährboden zugesetzt, durch vorsichtige Bewegungen wird gemischt und die Flüssigkeit dann auf eine Glasplatte

ausgegossen, wo die Gelatine, durch Eis gekühlt, rasch erstarrt. Aus jedem einzelnen Mikroorganismus wächst nun bei dieser Plattencultur eine Colonie heran (vergl. Fig. 19), aus der mit geglühter Platinöse die gleichartigen von einem Mutterbacterium abstammenden Bacterien entnommen und weiter auf andere Nährböden übertragen werden können.

Fig. 20 und Fig. 21 zeigen kleinere und grössere Colonien von Staphylococcus (Eitercoccus), die im Begriffe sind, die Gelatine zu verflüssigen.

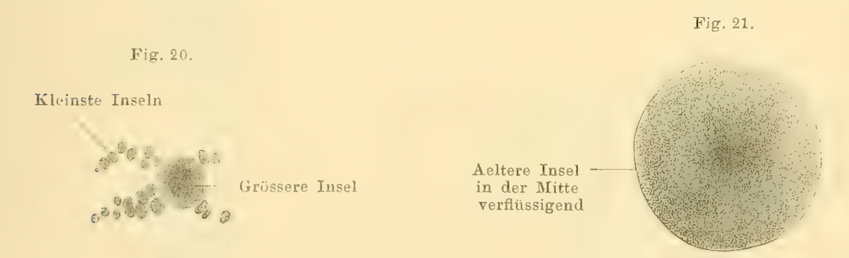
Fig. 19.



Gelatineplatte mit verschiedenen Inseln.

Die Weiterzüchtung kann nun auf festem Nährboden stattfinden — z. B. in Reagensröhrchen, die Gelatine, Glycerinagar enthalten, oder auf sterilisirten Kartoffelhälften oder -scheiben (siehe Fig. 22) (Kartoffelcultur des Micrococcus tetragenus, nach *Schenk*) oder in flüssigen Nährböden (Bouillon u. s. w.). Weiteres, sowie Abbildungen verschiedener Culturen, Besonderheiten des Wachsthums der einzelnen Bacterienarten ist bei accidentellen Wundkrankheiten, Eiterung, Tuberculose u. s. w. nachzusehen.

Fig. 20. Fig. 21.



Inseln vom Staphylococcus pyogenes aureus auf der Gelatineplatte.

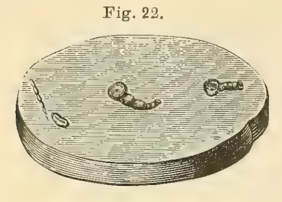
Auch die Spross-(Hefe-) und Schimmelpilze sind im Stande, Krankheiten beim Menschen zu erzeugen. Diese Pilze — den Bacterien im Bau und besonders in ihrer Entwicklung fernstehend — gehören zu den chlorophylllosen Thallophyten.

Die Sprosspilze (Saccharomyces cerevisiae etc.), die Erreger der Alkoholgährung, finden sich in den obern Theilen des menschlichen Darmcanals als harmlose Saprophyten, doch hat *Busse* eine unter einem der Pyämie ähnlichen Bilde zum Tode führende Sprosspilzerkrankung beschrieben (Naturf.-Vers. 1895). Es sind ovale, oft Va-

cuolen (Höhlen) enthaltende Zellen, die sich durch Knospung (*Sprossung*) vermehren (vergl. Fig. 23).

Heute wird auch der im Munde und Rachen atrophischer Kinder und Greise weisse Ueberzüge und aphthöse, oft nicht ungefährliche Entzündungen erzeugende Soorpilz (Monilia candida, Mycoderma albicans) zu den Hefepilzen gerechnet [*(Plaut)* vergl. Fig. 24]. Früher wurde er als Oïdium albicans zu den Schimmelpilzen gestellt. Dieser pathogene Sprosspilz vermag nicht nur in die Schleimhaut des

Fig. 22.



Kartoffelcultur des Micrococcus tetragenus concentricus.

Fig. 23.

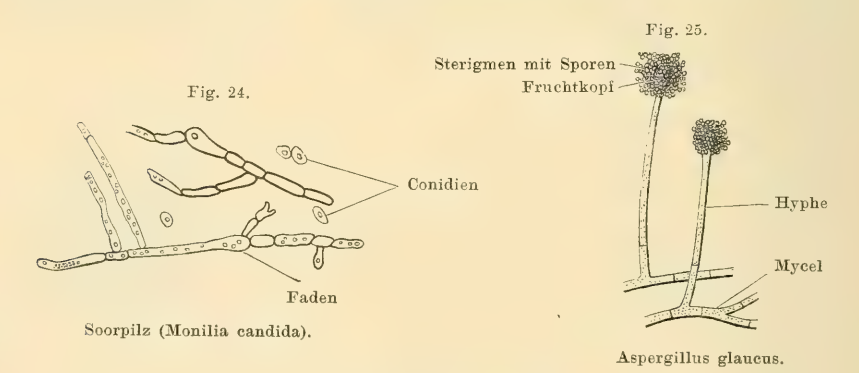


Hefezellen (Saccharomyces cerevisiae). 900fach vergrössert.

Mundes einzudringen, er macht auch gelegentlich innere Metastasen in den Nieren *(Schmorl)*.

Die Schimmelpilze haben für den Chirurgen eine geringe Bedeutung. Ich habe allerdings fest anhaftende Schimmelvegetationen von Aspergillus glaucus (vergl. Fig. 25) auf den Zehen gesehen, ebenso finden sie sich gelegentlich im Gehörgang, in Lungencavernen u. s. w. Für gewöhnlich rein saprophytisch auf der Oberfläche des menschlichen Körpers vegetirend, haben sie doch in seltenen Fällen auch in den Kreislauf einzudringen vermocht *(Ribbert)* und sind in Gehirnabscessen *(Zenker, Paltauf)* gefunden worden. Die Eintrittspforte war der Darm.

Fig. 24. Fig. 25.



Soorpilz (Monilia candida).

Aspergillus glaucus.

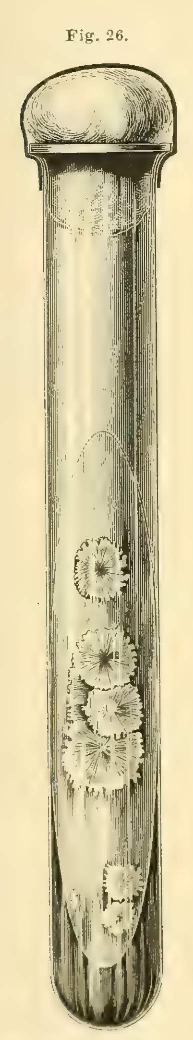
Eine weitere Gruppe — die Fadenpilze — sind die Erreger von Hautkrankheiten. So ist das Achorion Schönleinii der Erreger des Favus (8tägige Cultur auf Rinderblutserum) in (Fig. 26 nach *Plaut*). Das Trichophyton tonsurans (vergl. Fig. 27) ist der Erreger des Herpes tonsurans u. s. w. Der Madurafuss (s. diesen) soll gleichfalls durch einen Fadenpilz bedingt sein (Chionyphe Carteri).

Die Protozoen (Protisten), niederste schmarotzende Thiere, aus einer kernhaltigen Zelle bestehend, lenken zur Zeit die Aufmerksamkeit mehr auf sich, als bisher, seitdem es nicht mehr angezweifelt werden

kann, dass sie Krankheiten beim Menschen und Thier erzeugen können. Vier Classen kommen in Betracht: Rhizopoden, Infusorien, Sporozoen (Gregarinen) und Plasmodien.

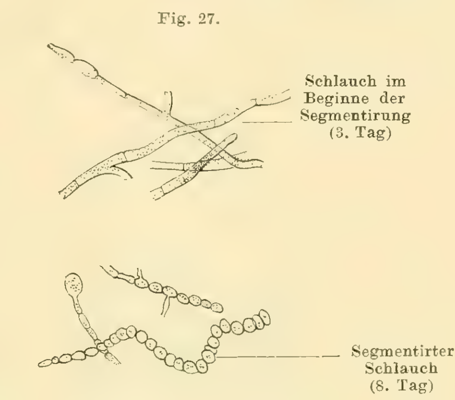
Von den Rhizopoden finden sich die Amöben (einzellige, kernhaltige Gebilde aus weichem, pseudopodienaussendendem Protoplasma)

Fig. 26.



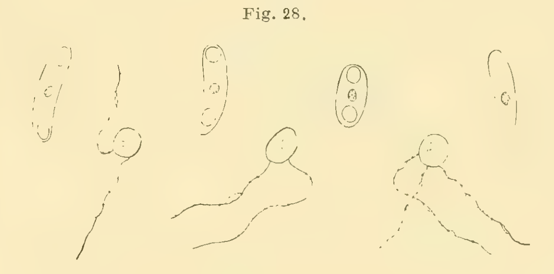
Neun Tage alte Strichcultur des Favuspilzes auf Rinderblutserum (nach *Plaut*).

Fig. 27.



Mycelschläuche des Trichophyton tonsurans aus einer Reincultur auf Malzaufguss.

Fig. 28.



Malariaplasmodien.
Halbmondförmige, sichelförmige Körperchen und freie geisseltragende Körperchen (nach *Jaksch*).

als harmlose Schmarotzer im Darm, aber auch als Erreger der (Amöben) Dysenterie (Ruhr). Auch in Leberabscessen sind zweimal Amöben gefunden worden *(Grimm)*.

Von den Infusorien findet man geissel- und wimpertragende Formen harmlos schmarotzend in Darm, Scheide etc. (Trichomonas vaginalis, intestinalis).

Wichtiger sind die Sporozoen oder Gregarinen, die bei Thieren nachgewiesenermassen Krankheiten machen, so erzeugen sie die Coccidiengeschwulst des Kaninchens, die Eisballengeschwulst des Pferdes, die *Miescher*'schen Schläuche in den Muskeln der Schafe u. s. w.

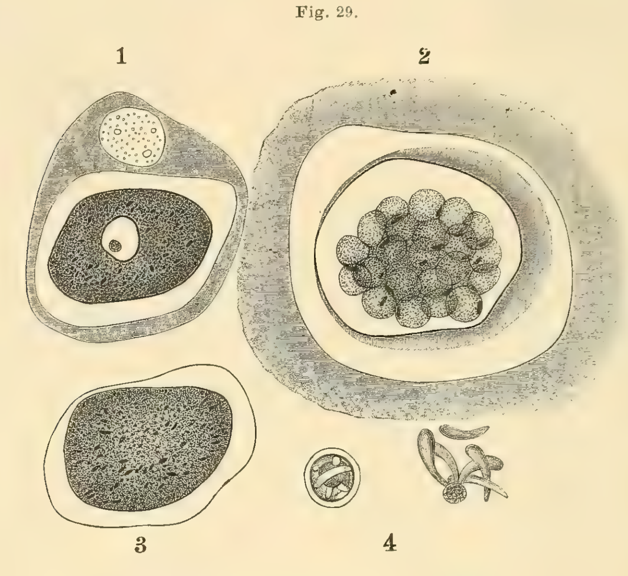
Jung sind es hüllenlose, vermuthlich kernhaltige Protoplasmaklümpchen, die in Epithelien schmarotzen. Nachher bildet sich eine Hülle und die Sporozoen verlassen dann ihre Stätte. Später ballt sich das

Protoplasma zu vier Sporocysten zusammen, in diesen bilden sich kuglige oder ovale Sporen, die je zwei sichelförmige Keime enthalten.

Durch reactive Entzündung seitens des befallenen Gewebes, die sich besonders als Bindegewebsentwicklung, Ein- und Abkapselungsversuche, bisweilen mit Verkalkung darthun, können förmliche Geschwülste entstehen.

Beim Menschen soll das Molluscum contagiosum und das Carcinom (?) nach *L. Pfeifer* auf Sporozoeninvasion beruhen (siehe Neubildungen), ebenso die sogenannte *Paget's* Disease of the nipple.

Fig. 29.



Protozoen aus der Niere der Gartenschnecke.

1 Nierenzelle, ein kernhaltiges Plasmodium von Klossia helicina einschliessend. *2* Sporenhaltige Cyste desselben Parasiten in hochgradig vergrösserter Nierenzelle. *3* Encystirte Klossia (Kern nicht erkennbar). *4* Spore mit Keimen (links) und freie sichelförmige Keime (rechts).

Kaum mehr anzuzweifeln ist, dass die Malaria auf der Anwesenheit von Plasmodien im Blute beruht.

Als Beispiel einer auf Protozoen beruhenden menschlichen Krankheit sei Fig. 28 (Malariaplasmodien, nach *Jaksch)* hier mitgetheilt — halbmondförmige und sichelförmige Körperchen, mit einem die Farbe leicht aufnehmenden äusseren Theil (Ectoplasma) und einem inneren, wenig leicht zu färbenden (Entoplasma), das kernhaltig ist; daneben freie geisseltragende Körperchen.

Fig. 29 nach *Birch-Hirschfeld* zeigt Protozoen aus der Niere der Gartenschnecke. 1. Eine Nierenzelle, ein kernhaltiges Plasmodium enthaltend (Klossia helicina). 2. Sporenhaltige Cyste, Nierenzelle sehr vergrössert. 3. Encystirt (Kern nicht mehr sichtbar). 4. Keimhaltige Spore und rechts die freien sichelförmigen Keime.

III. Capitel.

Verletzungen.

Wundheilung.

Klaffen der Wunde. — Blutung. — Heilung per primam reunionem. — Die verschiedenen Arten der Heilung per secundam intentionem. — Granulationsbildung und Ueberhäutung. — Organisation des Blutgerinnsels. — Heilung unter dem Schorf. — Verklebung der Granulationen. — Wunden gefässloser Theile (Cornea, Knorpel). — Regeneration (Muskeln, Nerven, Sehnen, innere Organe). — Die Narbe und ihre weiteren Veränderungen. — Krankheiten der Granulationen. — Besondere Arten von Wunden (Hieb-, Lappenwunden u. dergl.).

Der Chirurg muss die Vorgänge der Wundheilung genau kennen. wenn er in der chirurgischen Praxis nicht als müssiger Beobachter der Heilung der Wunden zuschauen, sondern sie mit kundiger Hand zu bestimmten Zielen leiten will.

Nehmen wir den einfachsten Fall, eine frische Schnittwunde, die ohne Substanzverlust Haut, Unterhautzellgewebe bis in die Musculatur glatt durchtrennt, im Gesicht oder auf dem Kopf. Das Erste, was man beobachtet, ist das Klaffen.

Die Ursache des Klaffens ist sehr einfach. Die meisten Theile des Körpers sind in ihrer Zusammenfügung über ihre elastische Ruhelage hinaus gedehnt und treten deshalb, wenn sie getrennt werden, auseinander. Der Grad des Klaffens der Haut ist ein verschiedener. Muskeln klaffen immer stark, am meisten solche mit langen Sehnen. Durch einen Säbelhieb am Handgelenk durchtrennt, treten die Sehnenenden der Vorderarmmuskeln oft 6—8 Cm. und mehr auseinander. Frisch durchschnittene Nerven weichen zunächst nur wenig auseinander, doch ziehen sie sich später oft stark zurück. Knorpel und Knochen klaffen gar nicht. Fett quillt oft stark über die Wunde hervor. Bei mageren Personen klaffen die Wunden überhaupt weniger.

Die zweite wichtige Erscheinung ist die Blutung. Entsprechend den verschiedenen Arten von Gefässen sind drei Arten von Blutungen zu unterscheiden — arterielle — im Strahle, dem Pulse isochron vermehrt, spritzt hellrothes Blut aus den Arterien. Bei venöser Blutung quillt das Blut schwarzroth, unter geringem Drucke ziemlich gleichmässig aus der Wunde hervor; bei der parenchymatösen oder capillären ist es ein Hervorsickern aus kleinen und kleinsten, kaum sichtbaren Oeffnungen, Capillaren und kleinen Venen, wie aus den Poren eines Schwammes. Die Farbe des Blutes steht der venösen Beschaffenheit näher als der arteriellen.

Es ist eine jedem Laien geläufige Erfahrung, dass die Menge des sich ergiessenden Blutes bald, auch ohne äusseres Zuthun, abnimmt. meist ganz versiegt. Am wenigsten ist bei arterieller Blutung Aussicht

auf spontanes Aufhören der Blutung. Doch ist es nicht selten, dass selbst aus Gefässen von der Stärke einer Arteria radialis, die Blutung schliesslich von selbst zum Stehen kommt. Arterielle Blutungen verlangen die rasche Hilfe des Arztes (siehe Blutstillung). Venöse und capilläre Blutungen kommen leicht durch comprimirende Verbände, Kälte, hohe Lage des verletzten Theiles u. dergl., auch von selbst ohne jedes Zuthun zum Stehen.

Durchschnittene Arterien retrahiren sich vermöge ihrer Längsmusculatur stark, das Lumen tritt dadurch in's Gewebe zurück. Indem dieses aufquillt und sich wie eine Art Deckel darüberlegt, wird dem ausfliessenden Blut der Austritt erschwert. Mit der Durchschneidung des Gefässes fällt die erweiternde Wirkung der Längsmusculatur weg, die Ringmusculatur vermag nun ohne Widerstand zu wirken und durch ihre Contraction das Gefäss vollends zu verschliessen. Anämie reizt zudem die Ringmuskeln zur Zusammenziehung. Durch diese Momente kommt die Blutung aus kleinen und mittleren Arterien zum Stehen. Grosse Arterien sind zu unterbinden.

Bei den Venen sind dieselben Kräfte thätig. Wenn die Gefässmuskeln schwächer sind, ist auch der Blutdruck in ihnen geringer. Die Annahme, dass bei durchschnittenen Venen die Blutung aufhöre, weil die vis a tergo fehle, wenn die zugehörigen Arterien durchschnitten seien, ist bei der Leichtigkeit collateralen Zuflusses nicht haltbar.

Das Verquellen des Gewebes wirkt auch mit für die spontane Stillung der Blutungen aus Capillaren. Auch diese retrahiren sich und umso leichter wird die in's Gewebe zurückgetretene Lichtung verlegt. Als weiteres Moment für den Verschluss der Capillaren kommt hinzu die Quellung der Endothelien an der durchschnittenen Stelle. Eine einzige Endothelzelle vermag durch ihre Anschwellung das Lumen unwegsam zu machen.

Auch die Blutgerinnung (siehe pag. 13) wirkt als ein wesentliches, aber nicht zu überschätzendes Moment bei der Blutstillung mit.

Der Wundschmerz einer frischen Wunde, meist ein Gefühl von Brennen, ist bei normalem Verlauf in einigen Stunden wieder verschwunden.

Nehmen wir an, die Wunde sei genau vereinigt, ein Wundrand sei angeschmiegt an den andern, kein fremder Körper, kein Blutgerinnsel liege dazwischen. Jetzt beginnen die Processe, die zur Heilung der Wunde führen.

Die mit blossem Auge zu verfolgenden Vorgänge an einer aseptisch, d. h. ohne Entzündung und ohne Störung und durch erste Vereinigung (per primam intentionem, p. p. i.) heilenden Wunde sind wenig in die Augen fallend. Die der Wunde benachbarten Theile sind etwas härter, leicht infiltrirt, ebenso die Wundränder und Umgebung im geringen Grade geschwollen, aber mehr ödematös als entzündlich, nicht geröthet, eher blässer als sonst. Die Ursache dieser Erscheinungen ist die (übrigens unbedeutende) Circulationsstörung durch den Verschluss zahlreicher Gefässe und die Schädigung der Gewebe unmittelbar durch die Verletzung. Die Wundspalte erscheint als schmaler Graben, bedeckt von einem Streifen geronnenen Blutes. Dieses ist weich bei einem für Feuchtigkeit undurchlässigen Verband; zum „Schorf" oder zur Kruste vertrocknet, wenn die im Coagulum enthaltene Flüssigkeit frei verdunsten kann.

Ueber die Art und Weise der ersten Verklebung von Wundflächen, besonders über den Stoff, der frische Wunden in den ersten Stunden zusammenhängt, ist man auch heute noch nicht völlig im Klaren. Die Ansicht *Hunter's*, dass das geronnene Blut die Wunde verklebe und dass aus ihm die dauernde Narbe sich aufbaue, ist heute völlig verlassen. Zwischen die Wundflächen ergossenes Blut ist im Gegentheil der Vereinigung in hohem Grade hinderlich und eine der häufigsten Ursachen des Ausbleibens rascher Verklebung. Die meisten Autoren *(Ziegler-Krafft)* fanden fast ausnahmslos zwischen den Wundflächen eine — oft allerdings sehr schmale — Fibrinschicht als Bindemittel eingelagert. Woher das Fibrin kommt, aus geronnenem Blut, zerfallenen Leukocyten, ob durch Zerfall des verletzten Gewebes selbst, steht noch dahin.

Nach *Thiersch's* Ansicht ist es das gequollene Gewebe selbst, namentlich das mit Blut und Plasma durchtränkte Bindegewebe (Fig. 31 *a*, 32 *c)*, welches sich unmittelbar verklebt (etwa wie zwei heisse Siegellackstangen, die sich aneinanderlegen). Dass ein solches unmittelbares Aneinanderkleben und Verwachsen von Wundflächen — ein zuerst von *Maccartney* aufgestellter und von ihm immediate reunion genannter Heilungsmodus — wirklich vorkommt, ist in neuerer Zeit von *Graser* (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 27) festgestellt worden, wenn auch nur für einzelne Theilstrecken von Wunden. Auch *Busse (Virchow's* Arch., 134) vertritt diese Ansicht.

Mikroskopisch zeigen an einer frischen Schnittwunde der Weichtheile einige Stunden nach der Verletzung die Gewebe entlang der Wundspalte Veränderungen degenerativer Natur. Die Bindegewebsfibrillen sind unregelmässig in ihrer Form, aufgequollen und mit Blutfarbstoff (grünlich) durchtränkt. Hin und wieder liegen Blutkörperchen, in Häufchen oder Streifen, zwischen den Fasern des Unterhautzellgewebes (Fig. 31 *c*). Die durchschnittenen Muskelfasern haben sich zurückgezogen in die zum Theil leeren zusammengefalteten Sarcolemmschläuche (Fig. 31 *g*). An einzelnen Stellen sind Schollen von Muskelsubstanz ausgetreten, deren Querstreifung undeutlich geworden und die statt dessen einen eigenthümlichen Colloidglanz zeigen. An injicirten Präparaten sieht man, wie die in die Gewebe zurückgetretenen Gefässe sich zu konischen Spitzen zusammengezogen haben und einen Thrombus meist nicht enthalten (Fig. 30 *a*). Die Kerne der der Wunde benachbarten Gewebe färben sich schlecht oder gar nicht, können auch ganz verschwunden sein; die Zellen sind plump und gequollen. Daneben sind weisse Blutzellen zunächst in kleiner Anzahl in die Gewebe eingesprengt, jedoch lange nicht so zahlreich, wie bei Entzündungen. Bei ganz aseptischen, nicht misshandelten Wunden können Leukocyten auf grössere Strecken ganz fehlen. Hin und wieder findet sich auch körniger Detritus u. dergl. Diese Veränderungen der Gewebe (mit Ausnahme der Leukocyten) sind die Folge unmittelbarer Beschädigung durch die Verletzung. Selbst das schärfste Messer trennt nicht, ohne zu quetschen und zu zertrümmern.

Die Wundspalte selbst bietet keineswegs überall das gleiche Bild. An einzelnen Stellen sind die durchtrennten Theile so eng aneinandergefügt, dass von Zwischensubstanz nicht viel zu sehen ist (Fig. 32). Die gequollenen, grünlich gefärbten Gewebstheile liegen fast

unmittelbar aneinander. Nur spärliche rothe und noch weniger weisse Blutkörperchen liegen zwischen ihnen und sind seitlich etwas noch in die Gewebsspalten eingesprengt. Wir haben hier den Vorgang der immediata reunio (Verklebung ohne Zwischensubstanz) vor uns. An einzelnen Stellen von Wunden kann man diesen Process wohl beobachten, entlang grösserer Wundspalten ist er noch nicht beobachtet (vergl. *Graser* l. c.).

Fig. 30.

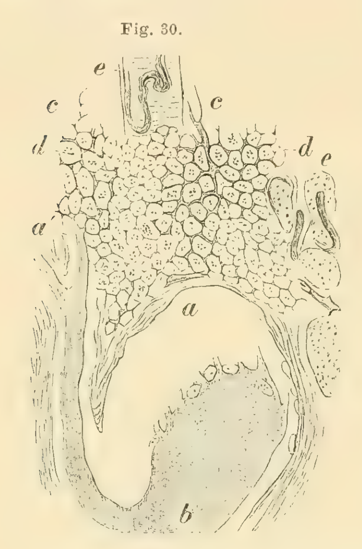


Fig. 30. Injection einer 5 Stunden alten Wunde der Zunge des Meerschweinchens (nach *Thiersch)* zeigt bei *a* und *a'* ein Gefäss, in welchem ein in Alkohol geschrumpfter Carminleimpfropf enthalten ist. Die stachlichen Fortsätze dieser Masse, ebenso wie der Inhalt des Gefässes *b* standen in unmittelbarer Verbindung mit den feinsten Streifen *c, c* von Injectionsmasse, welche zwischen den Zellen *d, d* der Wundspalte liegen. Bei *e* Muskelfasern mit normalen Capillaren.

Fig. 31.

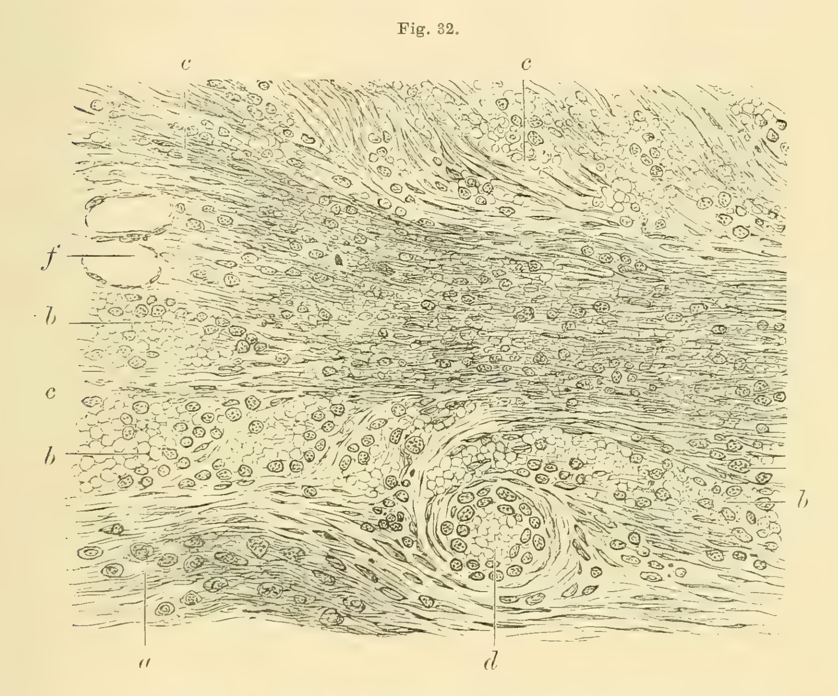


Auffallend contrastiren mit solchen Stellen, wo schon nach 24 Stunden die Trennungsstelle kaum zu finden ist, andere, wo die Wundränder auseinandergewichen oder vielmehr nicht vereinigt worden sind. Hier liegt eine Lache von rothen Blutkörperchen dazwischen, von feinsten Fibrinfäden durchzogen und zusammengehalten, dazwischen spärliche weisse Blutzellen. Das ergossene Blut drängt sich hier und dort zwischen die Weichtheile hinein.

Interessant ist es, das Verhalten der Gefässe an injicirten Präparaten zu studiren. In einiger Entfernung von der Wundspalte hören die Gefässe auf, d. h. die Injectionsmasse macht Halt, in grösseren Gefässen endigt dieselbe oft mit kolbiger Anschwellung, der Stelle entsprechend, wo das Gefäss sich verschlossen hat (Fig. 30 *a*). Durch

die Gefässwand hindurch setzen sich jedoch, namentlich von Capillaren aus, feinste Strömchen von Injectionsmasse fort, welche sich anscheinend in den Räumen zwischen den Gewebsbestandtheilen, den Intercellularlücken verbreiten, die Wundspalte durchsetzen und so ein System feinster communicirender Röhren darstellen. Vermuthlich circulirt in diesen feinsten Räumchen zumeist nur Plasma und wenige Leukocyten, wodurch die Ernährung der in der Wundspalte liegenden Theile besorgt wird. *Thiersch* hat dieses System „plasmatische Circulation" genannt. Er glaubt, dass aus diesen Saftcanälen durch Aneinanderfügung der sie begrenzenden Zellen bleibende Gefässe werden können (Gefässneubildung, siehe pag. 72).

Fig. 32.



Dies sind die ersten Anfänge der Wundverklebung, die erste unvollkommene Circulation von Ernährungsflüssigkeit in der Wunde.

Die weiteren Veränderungen zeigen Fig. 31 und 32 (von einer 26 Stunden alten Wunde).

An Stellen, wo die Aneinanderfügung der getrennten Theile eine sehr genaue gewesen (Fig. 31 *a*), hat man Mühe, die Trennungslinie überhaupt zu erkennen. Nur eine leichte Trübung der Gewebe durch Blutfarbstoff, wenig rothe Blutkörperchen und eine unbedeutende Einlagerung von Leukocyten weisen auf die Verletzung hin. An anderen Stellen *(b, b)* dagegen zeigt sich die Wundspalte als deutlich sichtbarer Streifen. Man sieht darin weisse Blutkörperchen und rothe; letztere zum Theil noch wohlerhalten, zum Theil in verschiedenen Stadien des Zerfalles. Dazwischen lassen sich stärker lichtbrechende Streifen und Fasern (Fig. 32 *c*, Fig. 31 *f*) erkennen. Diese sind vermuthlich nicht Fibrinfäden, sondern gequollene Bindegewebsfasern. Dass es sich nicht

um Ein- und Auflagerungen auf die Wundspalten handelt, lässt sich an den Stellen (Fig. 31 *c, c*) erkennen, wo die Wundränder während des Schneidens auseinandergewichen sind. Der Riss geht mitten durch die Massen durch und die Veränderung der Gewebe ist auf beiden Seiten der Wundspalte gleichmässig zu sehen. Im oberen Theil der Wunde in Fig. 31 ist die Vereinigung keine ganz genaue gewesen. Links ist das Epithel eingestülpt und ein halbabgelöster Zellgewebskegel *d,* an welchem die Veränderungen des verwundeten Gewebes schön zu sehen sind, ist dazwischen geklemmt. Zur Seite der Wundspalte ist das Unterhautbindegewebe verquollen und blutig durchtränkt; bei *e* sind mit Blut strotzend gefüllte Gefässe. Ebenso ist das Fettgewebe mit Blut und Leukocyten durchsetzt (Fig. 31 *b).* Bei *g* sind durchschnittene Muskelfasern mit ausgetretenen, zum Theil colloid entarteten und schollig zerfallenden Stücken abgebildet (Fig. 31, *Hartnack*, Obj. 4, Oc. II).

Die Fig. 32 gibt bei stärkerer Vergrösserung (*Hartn.*, Obj. 8, Oc. IV) einen Theil der Wundspalte von derselben Wunde. Die Wundspalte, welche fast quer durch das Bild zieht, zeigt ein eigenartiges, in Zeichnung und Holzschnitt nur schwer wiederzugebendes Gefüge. Eine glasig-glänzende, anscheinend streifige Masse *c* wird durchsetzt von meist zerfallenden rothen Blutkörperchen. Ausserdem finden sich schon in Menge andere, in Anilinfarben sich stark färbende Zellen. Ein Theil derselben sind zweifellos Leukocyten, andere sind protoplasmareicher, theilweise mehrkernig. Wieder andere zeigen mehr Spindelzellentypus. Eine deutliche scharfe Abgrenzung der Wundspalte gegen die angrenzenden Gewebe findet sich nicht, so dass auch dieses Bild gegen die Annahme einer Einlagerung zwischen die Wundränder spricht. Auch das benachbarte, weniger veränderte Gewebe ist mit Blut durchsetzt, das zum Theil innerhalb der Gefässe geblieben *(d)*, zum Theil in eigenthümlich streifenartiger Anordnung *(b)* (Lymphspalten und Lymphgefässe?) im Gewebe enthalten ist. Auch hier sind im Gewebe Veränderungen der zelligen Elemente zu bemerken. Vergrösserung, Unregelmässigkeit der Form, Andeutung von Kerntheilungsfiguren *(a)*, bei *f* Fettgewebe.

Im weiteren Verlaufe der Wundheilung verschwinden die rothen Blutkörperchen immer mehr aus der Wunde, und in dem Masse, als sie sich mindern, werden junge spindelförmige Bindegewebszellen in den Geweben an den verletzten Stellen häufiger. Aehnlich den in Fig. 35 gezeichneten Gebilden, schicken sie zarte, faserige Fortsätze zwischen den übrigen zelligen Elementen hindurch und bilden so ein äusserst feines, die Wundränder verbindendes Flechtwerk, dem ähnlich, das bei der Organisation des Thrombus (Fig. 2) geschildert wurde. Auch mehrkernige „epithelioide" und wirkliche Riesenzellen werden gefunden (vergl. Fig. 35).

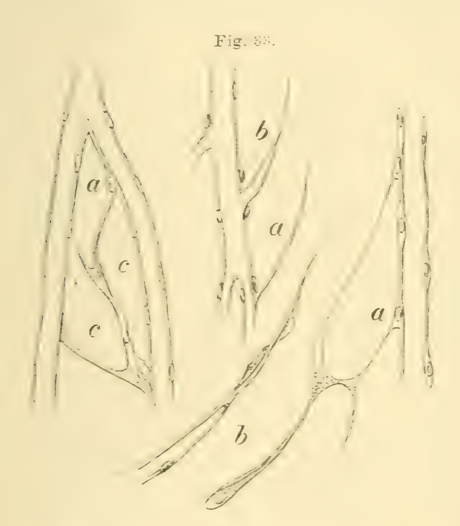
Die Herkunft der spindelförmigen Elemente, die man in frischen Wunden findet, ist noch nicht mit Sicherheit festgestellt. Die überwiegende Mehrzahl der Autoren lässt sie durch eine Wucherung der präexistenten Gewebe entstehen, man findet Kerntheilungen in den Bindegewebszellen (Fig. 32 *a*), in den Endothelien der Blut- und Lymphcapillaren, in den Zellen der Adventitia der Gefässe. Sie sieht man als die Mutterstätten der Spindelzellen (vergl. Fig. 35) in den Wunden an. Mitosen finden sich nicht vor dem zweiten Tag. — *Busse* (l. c.) lässt auch das kleinzellige Infiltrat der Wunden nicht durch auswandernde Leukocyten zu Stande kommen, sondern im Anschluss an *Grawitz* durch Umbildung der Bindegewebszellen, Rückbildung der Grundsubstanz

und aus freien Kernen entstehen. Sie sollen auch an der Bildung der Narbe sich betheiligen.

Graser (*Lang.* Archiv, Bd. 37) lässt ebenfalls bei der Besprechung der Verklebung seröser Flächen die Narbe — nachdem die Endothelien der Serosa zu Grunde gegangen sind — entstehen durch Proliferation der präexistenten zelligen Elemente, des perivasculären Gewebes, der Gefässendothelien etc. Wanderzellen und Fibrin tragen nichts zur Verklebung bei.

Cohnheim und seine Schüler (*Senftleben*, *Tillmanns*) liessen die Elemente der jungen Narbe aus den ausgewanderten Leukocyten hervorgehen. Doch hat Niemand die directe Umwandlung von Leukocyten in spindelförmige Elemente gesehen. Auch nimmt man an, dass das Vorhandensein mehrerer Kerne in den Leukocyten, wie man sie meist in Wundspalten und ihrer Umgebung findet, nicht progressiver Natur ist, sondern im Gegentheil Zerfall (Karyolyse) bedeutet. Die Leukocyten dürften auch in den Wundspalten nur secundäre Bedeutung haben, zur Beschleunigung der Resorption der Fibrinmassen, als Ernährungsmaterial für den Aufbau neuer Zellen von den obigen Mutterzellen aus u. dergl. In rein aseptischen, durch unmittelbare Vereinigung verklebenden Wundspalten finden sich Leukocyten nicht oder nur ganz vereinzelt (*Graser*).

Fig. 33.



Die Bildung von Saftröhren aus Zellen der Adventitia kleiner Venen, die nachher auch zu Blutcapillaren werden, hat *Graser* gezeigt (endocellulare Gefässbildung).

Um diese Zeit, zu Ende des ersten Tages, sind die Wundränder auch durch ein anderes neugebildetes Gewebe vereinigt, dies sind neue Gefässe. Diese entwickeln sich von den vorhandenen Gefässen aus. Es entsteht von den Zellen der Capillarwand aus durch Mitose zunächst ein solider protoplasmatischer, kegel- oder zeltförmiger Fortsatz, welcher einen langen Faden in die Wundspalte hereinsendet. Gefässbildung durch Sprossenbildung (Fig. 33 *a* nach *Ziegler*). Dieser Zapfen wird von hinten oder vom Centrum her hohl (*b*) und es treten zuerst Plasma und weisse Blutkörperchen, später rothe Blutkörperchen in den Canal ein. Die protoplasmatischen Fortsätze fliessen von beiden Wundrändern her zusammen (*c*, *c*), nehmen an Masse zu, werden hohl und öffnen sich eines in's andere, und damit ist die Gefässverbindung hergestellt. Man sieht also hier eine endocellulare Gefässneubildung durch Hohlwerden einer fadenförmigen, kernhaltigen Zelle (*b*, *c*). Schon 5—10 Stunden nach der Verletzung lassen sich Gefässchen neuer Bildung injiciren und nach 10 Stunden ist die Verbindung (Inosculation) derselben durch die Wundspalte hindurch eingetreten. Die Möglichkeit einer Gefässbildung aus der plasmatischen Circulation ist oben und pag. 70 angedeutet.

Das die Wundspalte bedeckende Epithel bildet sich von den tiefsten weichen Schichten des Rete Malpighi aus und schiebt sich gewöhnlich etwas auf das verletzte Bindegewebe herein. Das junge Epithel bildet sich durch Karyokinese und Theilung der vorhandenen Epithelzellen. Meist entsteht eine bleibende Kerbe, an der Stelle der Verletzung, etwas tiefer als eine Cutispapille (Fig. 31).

Selbst Drüsen können sich in atypischer Weise neubilden. Manchmal tritt bei der Wundheilung an Stelle von Cylinderepithel Pflasterepithel (z. B. in der Luftröhre). Statt Flimmerepithel scheint sich Cylinderepithel zu entwickeln.

Ist es nicht gelungen, die Wunde vollständig als Linie („linear“) zu vereinigen, weil die Wunde zu stark klafft, oder zu viel Gewebe durch die Verletzung verloren gegangen ist und der „Substanzverlust“ zu gross ist, um die Wundränder glatt aneinanderlegen zu können, so hat man statt einer schmalen Rinne einen Graben oder eine flache Grube, die durch Heilung per secundam intentionem oder — diese Ausdrücke sind keineswegs gleichbedeutend, obwohl sie von Vielen promiscue gebraucht werden — per granulationem oder auf dem Wege der Eiterung zur Heilung kommen soll. Die Vorgänge, welche unter diesen Bedingungen die Ausfüllung des Defectes und den Abschluss nach aussen vermitteln, erscheinen für das unbewaffnete Auge von denen der prima reunio sehr verschieden; in Wahrheit jedoch sind es ganz dieselben gewebsbildenden Processe, wie bei der prima reunio.

Die Blutung kommt in derselben Weise zum Stehen, wie bei der prima intentio. — Auch die verletzten Gewebe zeigen dieselben Veränderungen, sie sind aufgequollen, mit Blutfarbstoff durchtränkt, von rothen Blutkörperchen in grosser Menge durchsetzt. Man braucht sich nur die in Fig. 31 aneinandergefügten Wundränder auseinandergelegt zu denken und man hat das Bild einer frischen Wunde mit Substanzverlust. Natürlich liegt auf den Geweben, zum Theil sich in sie hinein fortsetzend, ein Filz geronnenen Blutes, rothe Blutkörperchen, durch zarte Faserstofffäden zusammengehalten, nur hin und wieder eine weisse Blutzelle. Binnen wenigen Stunden nehmen auch hier die rothen Blutkörperchen rasch ab und die weissen zu. Schon nach 24 Stunden ist die Wunde austapeziert mit einer Schichte Fibrin mit weissen Blutzellen, neben welchen die rothen zurücktreten.

Zu dieser die Wundgrube ausfüllenden Masse von Wanderzellen gesellen sich nun auch neugebildete Gefässe, die sich gleichfalls schon nach 16—20 Stunden injiciren lassen. Ihre Bildung erfolgt in derselben Weise, wie bei der Heilung per primam intentionem: durch Sprossenbildung. Auch hier finden sich schon frühe spindelförmige Elemente, epithelioide Zellen (siehe Fig. 35). So baut sich aus jungen Spindelzellen, jungen Gefässen und Leukocyten eine neue Bildung auf, die die Wunde auszufüllen bestimmt ist. Jede neue Capillare bildet die Grundlage und den Stamm einer solchen Bildung, welche besteht aus einem Gefässe in der Mitte und in concentrisch darum gruppirten Spindelzellen und weissen Blutzellen. Verbunden wird das ganze durch eine schleimige halbflüssige Intercellularsubstanz. Dieses neue Gebilde, denkbar einfachsten Baues, heisst Granulation (von granulum, das Körnchen). Seine Oberfläche ist eine gekörnte, jeder Stelle eines grösseren Gefässchens entspricht eine kleine Erhebung des Niveaus. Zwischen den Bezirken zweier Gefässe ist eine leichte Einsenkung. So bekommt das Ganze eine warzige Oberfläche. Diese einzelnen Erhebungen werden „Granulationspapillen“ genannt (vergl. Fig. 38 *a*).

In Fig. 34 ist eine noch junge Granulation dargestellt. In der Mitte verläuft eine weite blutgefüllte Capillare *(a)* im Längsschnitt ge-

troffen. Längs des Endothels zeigen sich schon geringe Mengen spindelförmiger Bindegewebszellen als erste Anlage einer Adventitia capillaris. Im unteren Theil des Präparats finden sich reichliche Leukocyten, daneben bei *b* reichliche Spindelzellen. — Bei *c* sind schon derbere Bindegewebszüge, die an manchen Stellen, *e*, Gefässe in leerem, zu-

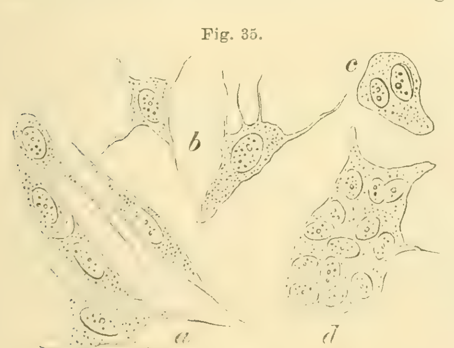


Fig. 34.



sammengefallenem Zustande enthalten. Bei *f* beginnt ein weiter, mit rothen Blutkörperchen erfüllter Raum, ohne deutliche Wandungen. Diese sinusartigen blutgefüllten, wandungslosen Hohlräume finden sich so constant in Granulationen und gleichen einander so sehr, dass ich sie nicht für Artefacte oder Blutergüsse in's Granulationsgewebe halten möchte. *Thiersch* ist es gelungen, solche Räume von den Gefässen aus zu injiciren.

Fig. 35.



Die in Granulationen, ebenso wie in Wunden sich findenden eigenartigen zelligen Bildungen sind in Fig. 35 (nach *Ziegler*) dargestellt. Protoplasmareiche Spindelzellen (*a*), dann grosse Zellen mit viel Protoplasma und pseudopodienähnlichen Ausläufern (Fig. 35 *b*). Daneben mehrkernige Zellen, epithelienartig und daher epithelioide Zellen genannt (*c*), schliesslich Zellen mit einer Masse von Kernen — Riesenzellen (*d*). Diese Zellen gehen vermuthlich, wie schon bemerkt, aus den verschiedenartigen präexistenten Gewebszellen hervor. Das Material zur Bildung gewinnen sie anscheinend durch Aufnahme von Leukocyten (Phagocytose) (*Ziegler*).

Die mit blossem Auge zu verfolgenden Veränderungen einer frischen durch Granulation heilenden Wunde sind folgende. Unmittelbar nach der Verletzung lassen sich durch die dünne Schichte geronnenen Blutes noch die durchschnittenen oder blossliegenden Gewebe, Muskeln, Fettgewebe, Fascien einzeln erkennen. Nach 24 Stunden ist die Wunde bedeckt mit einem undurchsichtigen, trüben Schleier von gelbbrauner schmutziger Farbe. Es ist nun nicht mehr zu erkennen, was für Gewebe die Wunde bilden. Die Wunde ist in eine missfarbige Fläche verwandelt. Am ausgesprochensten ist dieses Stadium etwa in der Mitte des zweiten Tages, nach circa 36 Stunden. „Die Wunde ist unrein," lautet der technische Ausdruck. Diese unreine Schichte besteht aus Fibrin, abgestorbenen Bindegewebsfasern, Detritushäufchen, Fettzellen, Körnchenkugeln, weissen und rothen Blutkörperchen, Muskelfetzen, Mikroorganismen, Blutfarbstoffkrystallen u. dergl. m. Sie ist um so dünner, je weniger misshandelt die Wunde ist und je aseptischer, je entzündungsloser die Wunde heilt.

Am Ende des dritten oder im Verlaufe des vierten Tages erscheinen, die unreine Schichte durchbrechend, kleine rothe Pünktchen in der Wunde; es sind die Fleischwärzchen, die Granulationen. Rasch mehren sich diese rothen Knöpfchen, sie fliessen mit einander zusammen, und die ganze Wundfläche ist schliesslich ausgefüllt von einer prachtvoll rothen, leicht körnigen Bildung, die Wunde hat sich gereinigt; die frische Wunde ist zur Granulationsfläche geworden.

Die Zeit, welche bis zur fertigen Bildung der Granulation vergeht, schwankt nach der Energie des Kreislaufes, dem Kräftezustand des Körpers im Ganzen und der Eigenart der verletzten Stelle. Bei sehr geschwächten Individuen (Magenoperationen bei Magenkrebs) ist es selbst nach Ablauf von 8—10 Tagen noch nicht zu einer richtigen Granulationsbildung gekommen; bei kräftigen jungen Individuen kann sie schon nach drei Tagen fertig sein. Blutreiche Gewebe mit gut entwickeltem, engmaschigem Capillarsystem, Muskeln, Unterhautzellgewebe, Lippen, Zunge, weisen nach 2—3 Tagen Granulation auf. Auf Fascien dauert es mindestens eine Woche, an Sehnen 10—14 Tage. In spongiöser Substanz der Knochen sind ungefähr 14 Tage nöthig und bis aus der Compacta eines Röhrenknochens, z. B. der Rinde des durchsägten Femur oder Humerus, Granulationen hervorsprossen, 3—4 Wochen.

Das von offenen Wunden unmittelbar nach der Verletzung abfliessende primäre Wundsecret ist eine stark roth gefärbte, dünne, fleischwasserähnliche Flüssigkeit, die reichlichen Blutfarbstoff, daneben rothe, zum Theil noch wohl erhaltene Blutkörperchen, weisse Blutkörperchen dagegen nur spärlich enthält. Nach 36 bis 48 Stunden sind Blutfarbstoff und rothe Blutkörperchen fast ganz verschwunden; das Wundsecret ist jetzt eine graugelbliche, schleimige Flüssigkeit. Neben ziemlich viel weissen Blutkörperchen enthält sie massenhaft Elemente, welche vom Zerfall von Zellen und Gewebsfasern herstammen, Körnchenzellen, Fetttröpfchen, zerfallende Bindegewebsfasern, Muskelfibrillen u. s. w. Mehr und mehr nähert sich das Wundsecret der Beschaffenheit des Eiters, und wenn die Granulation fertig und die Wunde rein ist, ist es zu dicklichem, gelbem, rahmigem Eiter geworden (pus bonum et laudabile) (vergl. pag. 33). Bei aseptischen Wunden hat man eine spärliche, graue, vorwiegend schleimige, zellenarme Flüssigkeit.

Anfangs sind die Granulationen überaus weiche, leicht zerreissliche und hinfällige Gewebe.

Die Granulationen resorbiren in Lösung befindliche Stoffe sehr schnell; aus Farbstoffaufschwemmungen nehmen sie körperliche Elemente in geringer Menge auf. Für Bacterien sind sie gleichfalls nicht oder nur schwer durchgängig *(Schimmelbusch)*. — Lymphgefässe fehlen in den Granulationen, ebenso Nerven.

Aus der Granulation soll nun die Narbe werden.

Das Gefüge der Granulation wird bei längerem Bestehen ein derberes, festeres. Die einzelnen Granulationspapillen heben sich schärfer von einander ab.

Untersucht man eine schon längere Zeit, d. h. mindestens eine Woche bestehende, Granulation (Fig. 36), so findet man um die Gefässlücken herum in concentrischen Ringen Zelllagen, welche bereits zweifellose Spindelform zeigen, und zwischen den zelligen Bestandtheilen ausgesprochene verschieden breite Bindegewebszüge (Fig. 36 *a*). Gefässe sind viel spärlicher als in Fig. 34. Neben zwei weiten Gefässen finden sich Stellen, die wie eng zusammengezogene Gefässe ohne Lumen sich ausnehmen *(b)* und wieder andere *(c)*, wo die concentrisch gelagerten Zellen anzudeuten scheinen, dass hier ein Gefäss vorhanden gewesen ist. *b* und *c* sind vermuthlich Gefässe in Rückbildung.

Auch die Zellen, aus welchen die Granulation besteht, werden andere; sie sind, wie Fig. 37 (nach *Ziegler*) zeigt, im Vergleich mit Fig. 35 protoplasmaärmer, indem sich dieses zu Fasern umwandelt. Schliesslich kann das Protoplasma fast ganz zurücktreten und es bleibt nur eine dünne protoplasmaarme Platte mit Kern und um sie herum Bindegewebsfasern (Fig. 37 *a* bis *c*). Das Ganze gewinnt so das Aussehen gewöhnlichen jungen Bindegewebes *(d)*. Diese in Fig. 35 und 37 abgebildeten zelligen Elemente nennt man Fibroblasten.

Fig. 36.

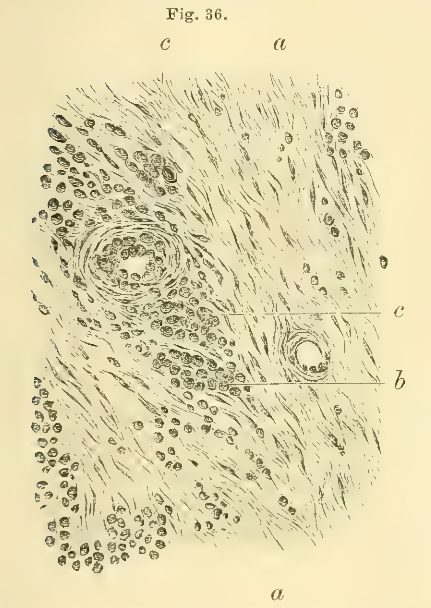


Fig. 37.

a b c d

Die weiteren Veränderungen einer Granulation sind in Fig. 38 (halbschematisch) dargestellt. Bei *a* ist ein schön entwickeltes Gefässbäumchen mit zahlreichen Seitenästen; das Gefüge der Granulation ist noch ein weiches. Die Rundzellen überwiegen, nur ganz wenig Spindelzellen sind vorhanden und so gut wie keine Fasern. Je mehr man nach *b* und gar nach *c* kommt, um so mehr ändert sich der Bau der Granulation. Die Gefässe werden dünner und zusehends spärlicher. Die Rundzellen machen Spindelzellen Platz und diese wieder weichen faserigem, zellenarmem Bindegewebe *(c)*. Zugleich werden die Einsenkungen zwischen den Granulationen tiefer und tiefer und der Bau des Ganzen nähert sich dem papillären Bau der Haut. Die „Granulationspapillen“ werden zu „Narbenpapillen“.

Auf diesen derben geschrumpften Granulationen vermag nun auch das Epithel *(e)* zu haften. Das junge Epithel entsteht durch Theilung aus den tiefen weichen Schichten des Rete Malpighi und schiebt sich vom Rande der Wunde auf die Granulation herein („einsäumende Ueberhäutung“).

Zwischen die Granulationspapillen senkt sich das Epithel tief ein und lässt diese hiedurch noch schärfer hervortreten (Fig. 38 *d*). Erst die älteren Schichten fangen an nach der Oberfläche hin zu verhornen und damit der jungen Narbe eine solidere Decke zu geben (*e'*). Makroskopisch erscheint dieses junge Epithel als ein matter grauer Saum, durch welchen die Granulation röthlich durchschimmert.

An Wunden, wo die tiefere drüsenführende Schicht des Unterhautzellgewebes noch erhalten geblieben, wie bei oberflächlicheren Brandwunden, kommt zur epithelbildenden Leistung des Rete Malpighi am Rande der Wunde noch die Epithelproduction von den Ausführungsgängen der Schweiss-, Talgdrüsen und Haarbälge hinzu. Bei *f* liegt ein seitlich angeschnittener Haarbalg, aus dessen Mündung sich junge Epithelien (*g*) auf die Oberfläche der Granulation ergiessen. Diese Stellen glandulärer Epithelproduction erscheinen als mattgraue Inseln inmitten der glänzend rothen Granulation. Der Vorgang wird deshalb als **inselförmige Ueberhäutung** bezeichnet.

Fig. 38.

a e' f g e d d e

Die Irrthümlichkeit der früheren Annahme, dass Epithelien aus Granulationszellen auf metaplastischem Wege hervorgehen können, ist durch *Thiersch* erwiesen. Auf alten Granulationen (grossen Brandwunden) bilden sich gelegentlich flache epithelähnliche Bildungen, die aber nicht dauernd und eher den Endothelien zuzuzählen, jedenfalls keine echten Epithelien sind.

Thiersch nimmt auf Grund der Arbeiten *Schrön's* an, dass die Hornzellen des Stratum corneum überhaupt nur von den Drüsen der Haut, Schweiss- und Haarbalgdrüsen gebildet werden, nicht vom Stratum Malpighi aus. Wo also diese fehlen, auf Narben sowohl, wie an gewissen normalen Körperstellen (Lippenroth, Fingernägel, Eicheloberfläche), fehle auch die Hornschicht, welche der Haut und der Narbe ihren eigenthümlich matten Glanz verleiht. An diesen Stellen liegt das spiegelnd glänzende, glatte Stratum pellucidum bloss, das wohl trocknen kann, aber nie jenes matte Ansehen erlangt. In der That trifft diese Beobachtung für grosse, rein durch einsäumende Ueberhäutung geheilte Wunden zu. Diese Narben bleiben immer spiegelnd glatt und werden leicht wieder wund.

Zum Verschlusse einer granulirenden Fläche ist somit das Zusammenwirken zweier Processe absolut nöthig — einer Veränderung der Granulation, die wir im Wesentlichen als eine Schrumpfung, einen Uebergang in Spindelzellengewebe und Verödung der Gefässe bezeichnen können, und der Bildung neuen Epithels. Bleibt einer dieser beiden Factoren aus oder kommt nicht zur genügenden Wirkung, so kommt es auch nicht zur Bildung einer gesunden Narbe. Beide Vorgänge sind an gewisse Grenzen gebunden. Die Schrumpfung der Granulation ist oft eine ungenügende, wenn sie auf unnachgiebigem Grunde ruht, z. B. dem Knochen direct aufsitzt; ebenso ist die einsäumende Ueberhäutung nicht im Stande, einen Epithelsaum breiter als 5—6 Cm. zu liefern. Erst in neuerer Zeit sind wir durch *Thiersch* gelehrt worden, auch solche, früher unheilbare Wunden durch künstliche Aufpflanzung von Haut zum dauernden Verschluss zu bringen.

Neben der Heilung durch Granulationsbildung werden noch einige andere Arten der Heilung per secundam reunionem unterschieden. Die histologischen Vorgänge sind auch hier dieselben und es ist mehr das makroskopische Verhalten, welches sie eigenartig erscheinen lässt.

Bei der „Organisation des Blutgerinnsels" ist die Wunde (ein Substanzverlust oder eine nicht vereinigte Schnittlinie) zunächst ausgefüllt mit einer festhaftenden, nicht ohne erneutes Bluten abziehbaren Schicht geronnenen Blutes. Im Laufe von Tagen verblasst das anfangs blutrothe Gerinnsel, nimmt eine gelblichgraue oder orangerothe Farbe an und wird zugleich trockener, krümlich oder streifig. Dabei wird die Wunde zusehends kleiner, theils zieht sie sich zusammen, theils schiebt sich der grauweissliche Saum neugebildeten Epithels auf dieselbe herein. Wenn die Epithelränder sich erreicht haben, sind von dem Gerinnsel nur noch einige gelbe Faserstoffgerinnsel auf der jungen Narbe oder an den Verbandstoffen übrig. Ausser spärlichem gelblichem Schleime bildet sich kein Secret.

Die mikroskopischen Vorgänge sind ganz dieselben, wie bei der „Organisation" des Thrombus (pag. 15). Das Gerinnsel wird von jungem Bindegewebe und neugebildeten Gefässen durchwachsen, und während rothe Blutkörperchen und Faserstoff verschwinden, nimmt ihre Stelle diese bindegewebige neue Bildung ein. Es ist ein reiner Substitutionsvorgang. Nur geht bei der „Organisation des Blutgerinnsels" die Bildung neuen Gewebes statt vom Endothel der Intima, wie dort, von den Bindegewebszellen, den Endothelien der Lymph- und Blutgefässe, den Zellen der Adventitia aus. Auch hier kehren die in Fig. 35 und 37 geschilderten Zellenformen wieder (epithelioide, Riesenzellen, grosse Spindelzellen u. s. f.).

Die Organisation des Blutgerinnsels kommt nur bei ganz keimfreien, vor Vertrocknung und Misshandlung geschützten Wunden vor

(Lister). Neuerdings hat *Schede* seine „Wundbehandlung unter dem feuchten Blutschorf“ auf diesen Vorgang gegründet.

Wunden innerer Organe, Risse der Leber, der Niere u. dergl. heilen, wenn Mikroorganismen ausgeschlossen sind, in einer der Substitution des Blutgerinnsels durchaus entsprechenden Weise. Die Blutgerinnsel werden durchwachsen von denselben spindelförmigen Elementen bindegewebiger Natur, die besonders von den Endothelien der Capillaren und den Zellen der Adventitia capillaris ausgehen. Auch die Gefässneubildung erfolgt in der pag. 72 geschilderten Weise; und ebenso der Uebergang dieses jungen (Granulations-)Gewebes in Narbe (vergl. pag. 77).

Hohle Räume scheinen in den ersten Stunden von einem Fibrinnetz und Wanderzellen erfüllt zu werden *(Tillmanns)*; auch dieses Gewebe wird später substituirt, wie der weisse (und der rothe) Thrombus (siehe pag. 15).

Die Einheilung von Fremdkörpern macht sich etwas verschieden, je nach der chemischen Beschaffenheit des Körpers. Ist derselbe in den Körpersäften ganz unlöslich, wie Glas z. B., so bildet sich eine schmale Hülle concentrisch geschichteten Bindegewebes darum. Handelt es sich um chemisch differente Körper — Knochenstücke, unreine Holzsplitter, Tuchfetzen, Tuberkelknoten u. s. w. —, so kann, wenn die Zahl und Virulenz der Eiterkokken nur eine mässige ist, eine Abkapselung stattfinden. Man hat nach aussen eine concentrisch geschichtete Kapsel aus zellarmen Bindegewebsfibrillen, die nach innen übergeht in richtiges Granulationsgewebe. Die Granulationen können geeignete Fremdkörper (Knochensplitter) durch Resorption vom Rande her allmählich verkleinern (vergl. Osteomyelitis infectiosa), selbst ganz aufzehren. Der Fremdkörper kann auch in einer kleinen Menge seröser bis eiteriger Flüssigkeit schwimmen. — Sehr alte Kapseln zeigen Verkalkung.

Bei kleineren Wunden, Kratz-, Riss- oder kleinen Quetschwunden, vertrocknet das auf der Wunde liegende Blutgerinnsel zu einer braunen trockenen Kruste oder Schorf, der fest aufsitzt. In den nächsten Tagen wird er schwärzlicher und trockener. Nach einigen Tagen oder Wochen fällt der Schorf ab und darunter liegt eine napfförmig vertiefte, junge Narbe. Diese zieht sich rasch zusammen, erreicht das Niveau der Haut und ist schliesslich von einer gewöhnlichen Narbe in nichts verschieden. Die mikroskopischen Vorgänge sind bei dieser Heilung unter dem trockenen Schorf einfach. Eine sparsame Bindegewebs- und Gefässneubildung mit geringer Einlagerung von Rundzellen schliesst die verletzten Gewebe ab, junges Epithel streckt sich darauf herein.

Durch Granulationsverklebung heilen andere Wunden — Abscesshöhlen, deren Wände sich aneinander legen, granulirende Hautlappen, die an andere Stellen verpflanzt werden, rinnenförmige Wunden (Dammrisse) u. dergl. Die einander gegenüber liegenden Granulationen drängen sich gegen einander an, die Gefässe derselben stossen zusammen, verschmelzen und damit ist die Verbindung vollzogen. Dieser Vorgang ist nur bei minimaler Secretion der Wundflächen möglich. Stagnirt Wundflüssigkeit zwischen denselben, so ist es für die Granulationen unmöglich, zu verkleben.

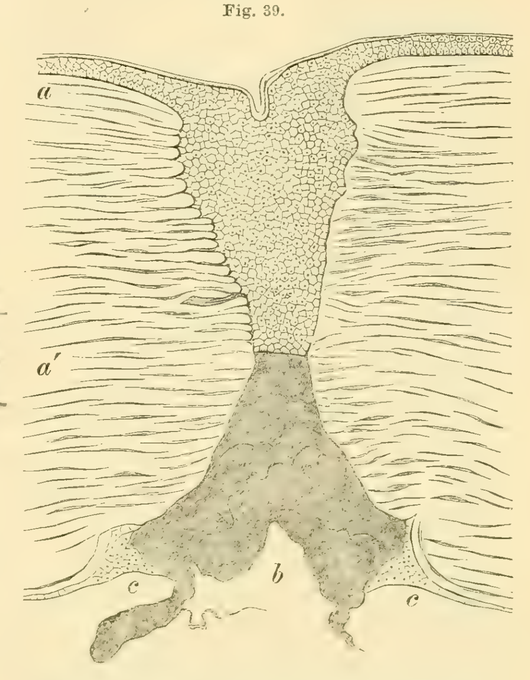
Die Granulationen zeigen verschiedene beachtenswerthe Anomalien.

Sie können ödematös sein, blass, wasserreich und blutarm, wenn der ganze Körpertheil ödematös ist. Schwammige (fungöse) Granulationen erscheinen gleichfalls wie ödematös — ohne Oedem der Umgebung. Statt frischen Roths zeigen sie ein graues Weiss, oft körnige Flecken dazwischen. Diese Art der Granulation ist namentlich tuberculösen Processen eigen. Die fungösen Granulationen sind häufig auch „croupös“ belegt. Das Wundsecret ist zu einem fest anhaftenden, nur unter Blutung abziehbaren

Fibrinbelag geronnen. Auch nicht tuberculöse Granulationen zeigen gelegentlich diese Veränderung. Stark wuchernde, leicht blutende und schmerzhafte erethische Granulationen finden sich an schlecht gehaltenen, namentlich mechanisch misshandelten Wundflächen. Knopfförmig einen in die Tiefe führenden Eitergang (Fistel) überragende Granulationen lassen auf einen in der Tiefe zurückgehaltenen Fremdkörper (todte Knochenstücke, Kugeln, Tuchfetzen, verlorene Drainröhren, Unterbindungsfäden u. dergl.) schliessen. Spiegelnde, zurückgesunkene Granulationen trifft man bei sehr heruntergekommenen Personen an, kurz vor dem Tode und an der Leiche.

Schmutzige Beläge, brandige Fetzen, schmieriger Zerfall weisen auf weitergehende, zerstörend wirkende Momente hin — die Granulationsfläche ist zum „Geschwür" geworden (siehe Geschwüre). Am besten werden solche schlechte Granulationen durch Aetzmittel (Höllenstein, Argentum nitricum) zerstört oder durch Abkratzen mit dem scharfen Löffel entfernt. Ueberhaupt sind bei grossen granulirenden Flächen die Granulationen besonders an den Rändern durch wiederholte Aetzungen mit Höllenstein kurz zu halten; sie werden dadurch zum Schrumpfen gebracht und das Epithel haftet leichter, die Heilung wird beschleunigt.

Fig. 39.



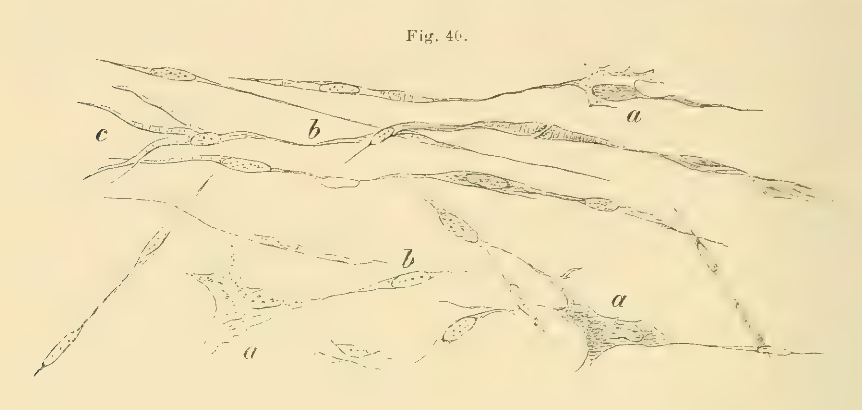
Die Wunden gefässloser Theile sind besonders an der Hornhaut studirt. Ein glatter, scharfer Schnitt in der Hornhaut, der nicht bis in die vordere Kammer dringt, erzeugt an dem Hornhautgewebe nur wenig Veränderung ausser etwas Auffaserung, Lockerung und Quellung der Fasern. Binnen wenig Tagen wird der ganze Spalt von jungem Epithel ausgefüllt, welches von dem cylindrischen Epithel der tiefsten Schicht des Corneaepithels geliefert wird (Fig. 39 *a*—*a'* nach *v. Wyss*). Ist die Wunde eine penetrirende gewesen, so klafft der Schnitt an dem hintern, der vordern Kammer zugekehrten Theil, und das hintere Drittel der Wunde wird ausgefüllt von einer glasig verquollenen Masse, von der sich nicht mit Bestimmtheit sagen lässt, ob es sich um eingelagertes Fibrin oder verändertes Hornhautgewebe handelt (Fig. 39 *b* bis *a'*). Das Epithel der Membrana Descemeti geräth gleichfalls in Wucherung (Fig. 39 *c*). Die vordere Hälfte der Wunde wird, wie bei nicht perforirenden Wunden, von neugebildetem Epithel eingenommen. Die Ansammlung von wandernden Hornhautkörperchen und weissen Blutzellen in der Nähe des Wundspalts ist bei aseptischen Wunden eine sehr geringe.

Erst gegen Ende der ersten Woche fängt das Hornhautgewebe selbst an, sich zu regen und es wachsen nun von den fixen Hornhautzellen lange, spiessartige Ausläufer gegen die Wundspalte herein und gewinnen, zu Fasern auswachsend, nach der andern Seite hin Fühlung. In dem Masse, als sie zahlreicher werden, drängen sie das Epithel, welches zapfenartig in das Hornhautgewebe hereinragte, gegen die Oberfläche zurück und es bleibt schliesslich nur eine flache Einkerbung zurück. Gefässneubildung vom Rande her findet sich bei einer nicht entzündeten, einfachen Schnittwunde nicht. Bei grösseren Substanzverlusten, besonders wenn viel Epithel verloren ging, geht der Ersatz sehr viel langsamer.

In Fig. 40 (nach *Senftleben*) sind die Hornhautzellen in Proliferation. Bei *a* sind alte protoplasmareiche, theilweise mehrkernige Hornhautzellen, welche junge Fasern (*b*) aussenden, zum Theil sich faserig auflösen (*c*). Die jüngsten Bildungen sind ganz dünne Fasern mit langgezogenem Kern und äusserst spärlichem Protoplasmahof darum („Hornhautspiesse"). *Grawitz* und *Stricker* lassen Hornhautzellen auch aus Intercellularsubstanz hervorgehen.

Noch träger verhält sich bei Verletzungen der Knorpel. Schnittwunden in Gelenkknorpeln zeigen sich nach Wochen mit einem Fibringerinnsel erfüllt. Dieses Gerinnsel wird durch Bindegewebe ersetzt, dabei fasert der Knorpel sich auf, die Knorpelkapseln werden undeutlich, die Knorpelzellen werden mehrkernig; aber selbst nach einer Reihe von Monaten zeigt der Schnitt sich nur durch eine bindegewebige Narbe erfüllt. An anderen Stellen, z. B. den Rippenknorpeln, füllt sich die

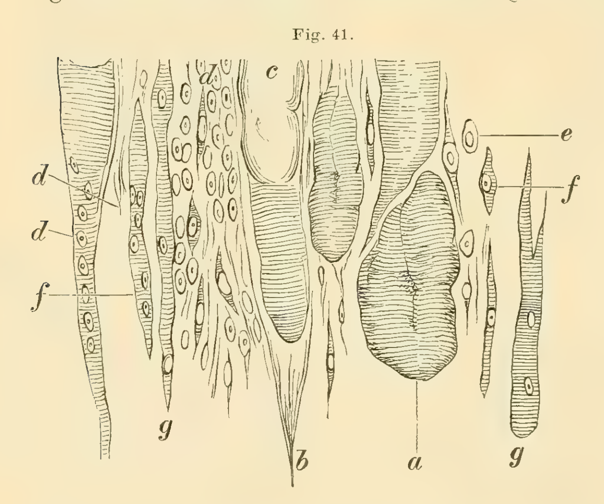
Fig. 40.



Schnittrinne gleich von Anfang mit jungem Bindegewebe aus. Eine wirkliche Regeneration des Knorpels scheint höchstens bei Kindern vorzukommen.

Bei der bisherigen Darstellung der Wundheilung sprachen wir eigentlich ausschliesslich von der Heilung von Wunden im Bindegewebe und Epithel. Bei Verletzung anderer Gewebe handelt es sich neben der bindegewebigen Narbe auch um Wiederersatz und Neubildung, um Regeneration der verletzten specifischen Gewebe (Muskeln, Nerven, Sehnen etc.). *Cohnheim* hielt die weissen Blutkörperchen für das Muttergewebe auch dieser specifischen Gewebe. Heute weiss man, dass diese bei der Regeneration nicht direct betheiligt sind, höchstens liefern sie durch Phagocytose seitens der specifischen Gewebselemente etwas Baumaterial für die Regeneration. Die neugebildeten Gewebe entstehen ausnahmslos durch Proliferation von den präexistenten specifischen Gewebszellen.

Fig. 41.



Die Regeneration der quergestreiften Muskeln zeigt Fig. 41. Zunächst sieht man — als Folgen der Verletzung — degenerative Vor-

gänge; bei *a* ist eine durch die Verletzung zu einem Wulst zusammengedrehte Faser, darüber eine spitz ausgedrehte, bei *b* eine alte Muskelfaser, die sich in ihrem Sarkolemmaschlauch zurückgezogen hat, bei *c* ist die Faser in eine colloïde Scholle verwandelt. Die ersten regenerativen Erscheinungen zeigen sich in einer auf dem Wege der Kerntheilung sich entwickelnden Wucherung der Muskelkerne. Mitosen sind schon vom zweiten Tage an zu erkennen. Diese Wucherung und Vermehrung der Muskelkerne sieht man sowohl an solchen Kernen, die lebenden Fasern aufliegen (in der linken Hälfte des Präparates). Hier sieht man auch die contractile Substanz sich in die Länge strecken und zu neuen Fasern (Muskelknospen) auswachsen (*d*, *f*, *g*). Daneben sieht man aber auch ausser Verbindung mit den Fasern (dem Sarkoplasma) stehende Muskelkerne sich vergrössern; ein Theil dieser Kerne scheint sich gleichfalls mit Protoplasma umgeben und zur Bildung von neuen Muskelfasern (*e*, *f*, *g*) Anlass geben zu können (*Volkmann*).

Dazwischen findet auch eine Neubildung von Bindegewebe statt, das zu neuen Sarkolemmschläuchen führt (zwischen *c b* und *g*). Bei der Regeneration der quergestreiften Muskeln geht die Neubildung also nur von den specifischen Gewebszellen aus.

Die Regeneration der glatten Muskelfasern erfolgt durch eine Wucherung der Muskelkerne. Daneben hat man eine Wucherung des Muskelbindegewebes, das zur Bildung neuer Sarkolemmaschläuche führt.

Beträgt der Zwischenraum zwischen den Muskelstücken über 2 Cm., so vermag die Muskelneubildung diese Lücke nicht zu überbrücken; es bleibt eine Narbe aus Bindegewebe eingeschoben, in diese gehen die Muskelfasern beiderseits über, wie in eine Sehne. Der Muskel erscheint mit einer Inscriptio tendinea (wie der M. rectus abdominis) versehen. Die Function wird — wenn die Zwischensubstanz kurz und derb ist — hiedurch nicht erheblich gestört.

Wird ein Nerv durchschnitten, so ziehen sich die beiden Enden zunächst etwas zurück; centrales und peripheres Ende zeigen Zertrümmerung der Markscheide und der Achsencylinder (traumatische Degeneration). in die Lücke ergiesst sich Mark aus den eröffneten Markscheiden und etwas Blut aus den verletzten Gefässen. An ihrer Stelle findet man nach einigen Tagen eine grauröthliche sulzige Masse, welche den Substanzverlust überbrückt. Eine leicht spindelförmige Anschwellung zeigt die Stelle der Durchschneidung an. Diese junge Bildung, obwohl nicht deutlich nervöser Natur, soll schon 50—70 Stunden nach der Verletzung nervöse Erregungen leiten können und es kann so in sehr seltenen Fällen nach so kurzer Frist die Function des Nerven in dieser Weise wieder hergestellt sein.

Die Veränderungen an durchschnittenen Nervenfasern sind in Fig. 42 bis 47 (nach *Eichhorst*) zu verfolgen. Fig. 42 ist eine normale Nervenfaser (Frosch-Ischiadicus). *fs* die (äussere) Fibrillenscheide, mit spärlichen Kernen, zwischen ihr und dem (grauen) Achsencylinder die (schwarz gehaltene) *Schwann*'sche Scheide, bei ←— ein Kern der *Schwann*'schen Scheide und ebenda eine *Ranvier*'sche Einschnürung.

Fig. 43 ist das centrale Ende, 30 Stunden nach der Durchschneidung. Bis zur nächstobern *Ranvier*'schen Einschnürung ist die Differenzirung zwischen Markscheide und Achsencylinder verschwunden, man hat eine feinkörnige Masse, das untere Ende ist spitz zugedreht.

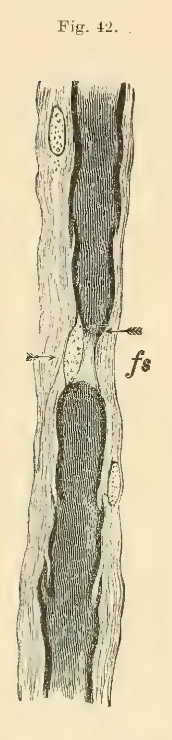
Fig. 44 stellt das periphere Ende vier Tage nach der Durchschneidung im Stadium der sogenannten Markgerinnung dar.

Fig. 45 am siebenten Tag nach der Durchschneidung, mit beginnender Markdegeneration, das Mark zerfällt in einen fettigen Theil, der resorbirt wird, und einen eiweisshaltigen, der zurückbleibt.

In Fig. 46 (spät. Stadium) ist das Mark fast ganz zerfallen und resorbirt, dafür findet sich jetzt eine starke Vermehrung der Kerne der *Schwann*'schen Scheide. Der Achsencylinder verschmilzt mit dem eiweisshaltigen Rest der Markscheide zu einer nicht mehr differenzirbaren Masse.

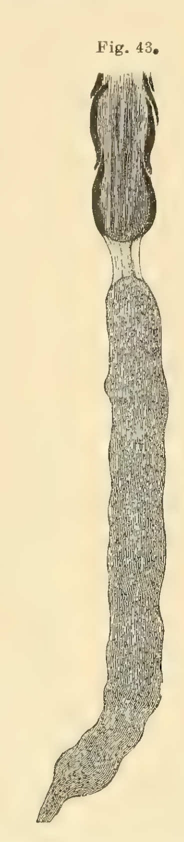
Die Regeneration geht von dem Achsencylinder des centralen Stumpfes aus (continuirliche Regeneration, *Notthoft, Ströbe*). Fig. 47 zeigt das Auswachsen einer neuen Nervenfaser aus dem alten Achsencylinder (70. Tag). Doch können aus dem centralen

Fig. 42.



Isolirte Nervenfaser aus dem N. ischiadicus des Frosches in der Fibrillenscheide. Vergrösserung 600fach. Osmiumpräparat. *sch* Schwann'sche Scheide, *fs* Fibrillenscheide.

Fig. 43.



Aus dem Suralaste des Kaninchens. 30 Stunden nach der Durchschneidung. Osmiumpräparat. Vergrösserung 600fach. Immersionssystem.

Fig. 44.



Stadium der Markgerinnung am 4. Tage der Durchschneidung. Aus dem Suralaste eines Kaninchens. Osmiumpräparat. Vergrösserung 600fach. Immersionssystem.

Achsencylinder auch (durch Spaltung) mehrere neue Fasern hervorgehen. Die neuen Fasern sind zunächst marklos, später umgeben sie sich mit einer vom Centrum nach der Peripherie fortschreitenden Markscheide (von den gewucherten Neurilemmkernen gebildet). — Beim Säugethier sieht man schon am Anfang der dritten Woche neue Nervenfasern. *v. Büngner* nimmt „discontinuirliche Regeneration" der Markscheide und der Achsencylinder aus den wuchernden Zellen der *Schwann*'schen Scheide (den Neuroblasten) an, die von *Notthoft* und *Ströbe* für bindegewebiger Natur angesehen werden und nach diesen nichts zur Regeneration der nervösen Elemente beitragen.

Fig. 48 zeigt die Nervenregeneration beim Warmblüter (nach *Gluck*). Von den alten Achsencylindern (*a*) wachsen zarte Fortsätze aus, die an einzelnen Stellen zu kernhaltigen langgestreckten Spindeln anschwellen; diese Spindelzellen wachsen sich von beiden Seiten entgegen, vereinigen sich und bilden so die erste Verbindung zwischen

den beiden Nervenstümpfen (Elemente nervöser Natur oder Granulationszellen?). Sie sollen in Achsencylinder übergehen können (*b*). Daneben junge marklose Nervenfasern (*c*), aus den Achsencylindern hervorgehend. Zwischen diesen Elementen Leukocyten (*d*) und junge gewucherte Neurilemmkerne. Diese Fig. 48 stellt die sogenannte prima reunio nervosum vor, die, von *Gluck* angenommen, von fast sämmtlichen anderen Autoren bestritten wird.

Kommt keine Regeneration zu Stande, so degeneriren allmählich, in 5—10 Jahren, auch die centralen Fasern, sowie die betreffende Ganglienzelle, also das ganze betreffende Neurom (Amputationsstümpfe).

Nissle will 14—10 Tage nach Läsion des Nerven auch Veränderungen in der Ganglienzelle gefunden haben (regenerativer oder degenerativer Natur?).

Fig. 45.



Beginnende Markdegeneration. Aus dem Suralaste eines Kaninchens. Osmiumpräparat. Vergrösserung 600fach. Immersionssystem.

Fig. 46.



Spindelförmige Anschwellung mit Markresten und Kernnestern aus dem Suralaste eines Kaninchens. 4. Woche. Osmiumcarminpräparat. Vergrösserung 400fach. Immersionssystem.

Fig. 47.



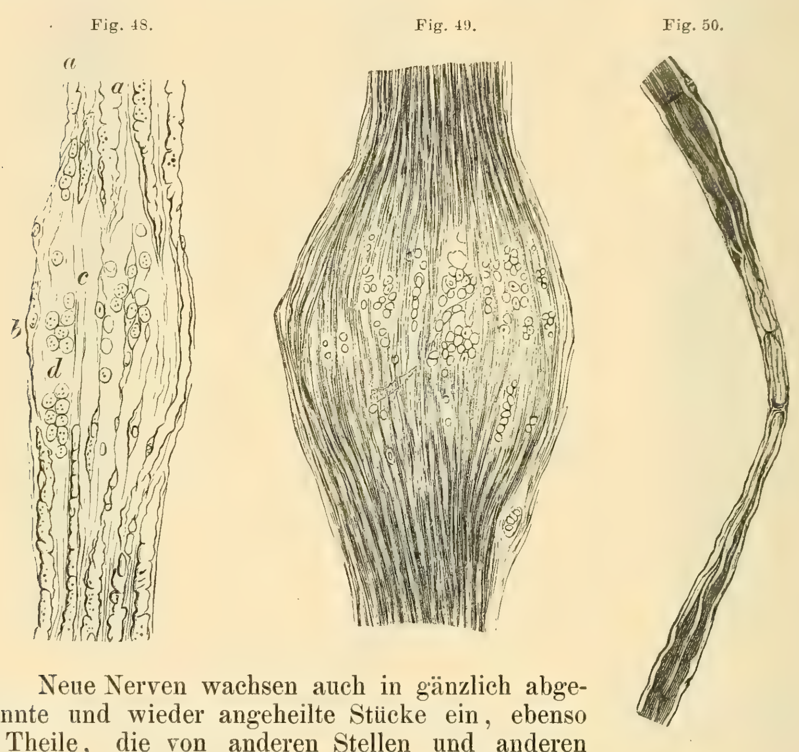
Directes Auswachsen einer regenerirten endogenen Nervenfaser aus dem Achsencylinder des centralen Nervenstumpfes. Aus dem Ischiadicus des Frosches. 70. Tag. Osmiumpräparat. Vergrösserung 600fach. Immersionssystem.

Im centralen Nervensystem werden wohl Fasern regenerirt, aber sehr träge; auch an Ganglienzellen werden spärliche Mitosen beobachtet. Die Neuroglia (nervöser Natur) zeigt spärliche Mitosen; Bindegewebe und Gefässe bilden im Centralnervensystem die Narbe, bei grossen Defecten die Wand der Cyste.

In Fig. 49 ist ein mit Ueberosmiumsäure gefärbter Längsschnitt durch die Trennungsstelle eines Nerven 21 Tage nach der Verletzung bei schwacher Vergrösserung. Nach oben und unten fällt die durch die Ueberosmiumsäure grau gefärbte alte Nervensubstanz auf; in dem spindelig aufgetriebenen Mittelstück (dem Nervencallus) sind bereits markhaltige (graugefärbte) junge Nervenfasern neben noch nicht markhaltigen zu erkennen, dazwischen Rundzellen und Neurilemmkerne. —

Fig. 50 zeigt einen durchschnittenen Nerven bei Lupenvergrösserung, 19 Tage nach der Verletzung. Zwischen den alten Nervenstücken ist ein verschmächtigtes, noch nicht völlig markhaltiges Schaltstück neuer Bildung. — Ueber 2—3 Cm. grosse Lücken vermag die nervöse Neubildung nicht zu überbrücken (s. Nervenplastik). Kommt eine Vereinigung nicht zu Stande, so schliessen sich die Nerven mit kolbigen Verdickungen ab. Das Mark in dem peripheren Theil zerfällt; auch der Axencylinder wird allmählich undeutlich. Dasselbe ist der Fall bei Amputationen; auch hier endigt der durchschnittene Nerv mit einer kolbigen oder spindelförmigen Anschwellung, deren Hauptbestandtheil Bindegewebe ist. Die sensibeln Fasern atrophiren centripetal.

Fig. 48. Fig. 49. Fig. 50.



Neue Nerven wachsen auch in gänzlich abgetrennte und wieder angeheilte Stücke ein, ebenso in Theile, die von anderen Stellen und anderen Personen transplantirt sind. Die Regenerationsfähigkeit von Ganglien, Gehirn und Rückenmark ist äusserst beschränkt.

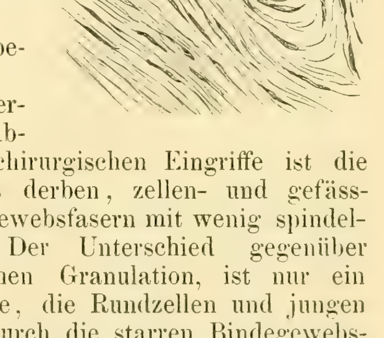
Die durchschnittene Sehne zieht sich zunächst stark zurück. Der Raum zwischen beiden Enden wird ausgefüllt durch das Zusammenfallen der Sehnenscheide und durch Blut.

Bei der Regeneration der Sehnen wird stets ein Zwischenstück zwischen den beiden Stümpfen gebildet. Je kürzer der Zwischenraum ist (Sehnennaht!), je weniger Blutgerinnsel dazwischen liegen, umso rascher und vollkommener ist die Regeneration. Den grössten Theil des neuen Gewebes bilden die Zellen des umgebenden Bindegewebes (Peritendineums), des zwischen den Sehnenbündeln liegenden Bindegewebes, die Endothelien der Gefässe (vergl. Organisation des Blutgerinnsels). Erst spät proliferiren die Sehnenkörperchen. Die

Zwischensubstanz ist noch lange Zeit durch ihre Unregelmässigkeit mikro- und makroskopisch von der alten Sehnensubstanz zu unterscheiden (*Busse,* Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 33).

Die Heilung und Regeneration bei Wunden innerer Organe ist von *Barth* (*Langenbeck's* Archiv, 45) für die Niere studirt worden. Längs des Schnittes finden sich stets ausgedehnte degenerative Veränderungen, vorwiegend Verfettungen, namentlich der Epithelien. Stets findet sich Fibrineinlagerung zwischen den Wundrändern. Nekrotische Partien und Fibrin werden von Leukocyten durchsetzt und von Granulationsgewebe, das vom präexistenten Bindegewebe ausgeht, durchwachsen und resorbirt. Die Regeneration zeigt sich in reichlichen Mitosen seitens der Epithelien, noch reichlicher seitens der die bindegewebige Narbe aufbauenden Endothelien der Capillaren, der Zellen der Gefässadventitia, der fixen Bindegewebszellen, der Zellen der fibrösen Kapsel u. s. w., die gross, rundlich oder polygonal werden (Fibroblasten, Fig. 35). Auch das umgebende Gewebe ist durchsetzt mit Leukocyten, hyperämisch und zeigt reichliche Karyokinesen. Neugebildet werden gerade und gewundene Harnkanälchen, Glomeruli so gut wie nicht. Schliesslich erreicht der Process mit Schrumpfung des Granulationsgewebes zur Narbe sein Ende. *Kümmell* nahm eine ausgedehntere Nierenregeneration bei successiver Abtragung wahr.

Fig. 51.



An der Leber stellte *Ponfick* eine grosse Regenerationsfähigkeit fest, solange die grossen Gefässe der Porta erhalten waren. Die regenerativen Processe sind denen bei der Niere analog.

Den Verschluss der Blutgefässe besprechen wir bei der Blutung (s. dort).

Das Endresultat der meisten Verletzungen, vieler Entzündungen, der Abschluss fast aller unserer operativen chirurgischen Eingriffe ist die Narbe. Sie besteht aus einem überaus derben, zellen- und gefässarmen Gewebe, hauptsächlich aus Bindegewebsfasern mit wenig spindelförmigen platten Zellen (Fig. 51). Der Unterschied gegenüber der Fig. 37, einer der Vernarbung nahen Granulation, ist nur ein gradweiser, das junge unfertige Gewebe, die Rundzellen und jungen Gefässe sind verschwunden, verdrängt durch die starren Bindegewebsfasern *a*. Die Stellen, wo die Fasern und Spindelzellen concentrische Anordnung zeigen, sind verödete Gefässe.

Entgegen anderen Autoren (*Eberth* u. A.) behauptet *Grawitz* die Entstehung der Granulation und der Narbe aus den Schlummerzellen und der Intercellularsubstanz, in der Molecüle (Granula?) von Kernen und Zellsubstanz übrig geblieben seien, die nun erwachen und wuchern. Die Intercellularsubstanz ist ihm nicht ein Product der Zellabscheidung, sondern Metamorphose der Zellen. Es wäre eine gewisse Rückkehr zur freien Zellbildung („Intercellularpathologie").

Die Vorgänge der Schrumpfung und Verödung, welche die Granulation in die junge Narbe überführen, bleiben der Narbe auch für ihr späteres Leben zu eigen. Die Narbe, wie sie eben aus der Granulation hervorgeht, ist kein fertiges Gewebe. Sie ändert sich noch jahrelang, sie zieht sich immer mehr zusammen und wird immer gefässärmer. Anfangs ein breiter, blutigrother derber Striemen, wird sie im Laufe

der Jahre und Jahrzehnte zur glänzend weissen, kaum mehr sicht- und fühlbaren Linie. So erwünscht diese Narbenschrumpfung an manchen Stellen ist, z. B. im Gesicht, wo hässlich entstellende Narben von Jahr zu Jahr weniger störend werden: so furchtbar können ihre Wirkungen auf der anderen Seite sein. Grosse Narben von Verbrennungen am Halse können den Kopf mit unwiderstehlicher Gewalt auf die Brust niedergezogen festhalten (siehe Verbrennung). Narben von ringförmigen Geschwüren an den Extremitäten führen zu schweren Circulationsstörungen in den Theilen jenseits, ja sie schnüren den peripheren Theil förmlich ab und führen geradezu zum Brand derselben („Selbstamputationen"). Gelenke können in spitzem Winkel festgestellt werden u. dergl. Und zwar sind es nicht blos die Narben der Haut, auch Fascienschrumpfungen, entzündliche und vernarbende Processe in Muskeln können zu solchen oft entsetzlichen Verziehungen (Contracturen) führen. In Canälen (Harnröhre, Speiseröhre, Darm, Scheide) führen Entzündungen oder Verletzungen zu ringförmigen Narben, welche im Laufe von Jahren, oft erst Jahrzehnten sich concentrisch zusammenziehen und die Lichtung des Canales auf's Aeusserste verengern können (Stenosen, Stricturen). Lippen, Augenlider werden durch Vernarbungen nach aussen oder innen umgestülpt (En- und Ectropium) und es entstehen hässliche Entstellungen. Die Schnitte so zu führen, die Narbenbildung so zu leiten, dass die spätere Schrumpfung keinen Schaden bringt, ist eine Hauptkunst des Chirurgen.

Die Narbe ist trotz ihrer Derbheit ein hinfälliges, wenig widerstandsfähiges Gewebe, namentlich das Narbenepithel. — Grosse Narben werden sehr leicht wund, sie zerreissen oder zerspringen förmlich, z. B. an Gelenken, welche durch schrumpfende Narben in Winkelstellung festgestellt sind (Ankylosen oder Contracturen) und die so entstandenen wunden Stellen heilen überaus schwer.

Granulationsflächen, die während der Heilung schlecht gehalten, namentlich mechanisch misshandelt, gescheuert wurden, heilen oft mit übermässiger Bindegewebsneubildung, sie geben Anlass zur Narbenwucherung. Die Narbe bildet dann einen rothen, bis 1 Cm. sich über die Haut erhebenden hässlichen Wulst, mit dünnem, spiegelndem Epithel bedeckt. Anatomisch ist nur eine unvollständige Schrumpfung und Rückbildung nachzuweisen. Das Ueberstreichen mit Collodium oder Jodtinctur oder Einpinseln mit Ichthyolum purum hat mir einige Male gute Dienste gethan. Sonst bleibt nur die Ausschneidung übrig. — Der Uebergang der wuchernden Narbe in die Narbengeschwulst, das Keloid (siehe Neubildungen), ist ein unmerklicher und werde ich dort auf die oft unüberwindlichen Schwierigkeiten erfolgreicher Behandlung hinweisen. Nach Jahren schrumpfen solche hypertrophische Narben manchmal ohne sichtbaren Anlass plötzlich von selbst.

Auf grossen, häufig wieder aufbrechenden Narben, von Unterschenkelgeschwüren, Brandwunden, entwickeln sich gelegentlich Narbenkrebse. (Siehe Neubildungen.)

Schnittwunden entstehen durch successive Trennung der Gewebe. Schneidende Instrumente (Messer, Scheere u. dergl.) wirken wie eine Säge, durch Zug Schichte um Schichte trennend (die Schneide selbst des bestgeschliffenen Messers sieht unter dem Mikroskope wie eine Säge aus). Auch die Hiebwunden werden durch scharfe Instrumente hervorgerufen. Hier macht sich ausserdem noch eine Druckwirkung geltend, weil das Werkzeug, Säbel u. dergl., mit einer gewissen Kraft geführt wird. Die Beschädigung der Gewebe längs der Wundspalte ist hier nicht so minimal wie bei den Schnittwunden; doch ist sie nur selten eine so starke, dass nicht die Prima reunio möglich wäre und in fast allen Fällen erreicht würde. Je stumpfer das Instrument und mit je geringerer Geschwindigkeit es eindringt, um so eher stirbt ein Theil der Gewebe an den Wundrändern ab und es kommt zur Granulationsbildung und Heilung auf langsamem Wege. — Dringen Hiebwunden schräg zur Körperoberfläche ein, so kann der eine Wundrand unterminirt, selbst lappenförmig fast oder ganz abgelöst werden — Lappenwunde. Die Stelle, an welcher der Lappen noch hängt, welche die Verbindung mit dem übrigen Körper noch vermittelt, heisst die Brücke des Lappens; ist dieselbe sehr schmal, so reden wir von Stiel. Bei

der Heilung solcher Wunden muss der Lappen gut auf der Unterlage angedrückt sein, doch kommt es oft genug vor, dass er wegen ungenügender Ernährung ganz oder wenigstens an den Rändern abstirbt (Lappen- und Randgangrän).

Ist der Theil ganz aus seinem Zusammenhang mit dem übrigen Körper gelöst, so liegt eine Abhiebwunde vor (am Schädel „Aposkeparnismus“ genannt). Wenn der abgetrennte Theil — eine Nasenspitze, ein Stück Ohr, ein Stück Schädelhaut — nicht zu massig und dick ist, so heilt er gut angedrückt mitunter wieder an. Die plasmatische Circulation scheint zur Ernährung zu genügen, bis Gefässe hereinwachsen. Wir kommen bei der chirurgischen Plastik hierauf wieder zurück.

Bei Stichwunden handelt es sich weniger um eine Trennung der Gewebe, als ein Auseinanderdrängen derselben. Das spitze Instrument schiebt die Weichtheile auseinander und diese schliessen sich, wenn es durchgetreten, hinter ihm wieder; an grösseren Gefässen gleitet es meist vorbei, ohne sie zu verletzen.

Nadeln können fast den ganzen Körper durchwandern, ohne irgend welche Spuren ihres Weges zu hinterlassen. Selbst in's Herz kann man sie stechen — zur Wiederbelebung Chloroformirter hat man dies mitunter gethan (!) ohne schwere Folgen. — Grössere Instrumente, Troicarts, Bajonette u. dergl. hinterlassen natürlich deutliche Stichcanäle, die aber nur wenig bluten, da die Gewebe rings gequetscht sind und grössere Gefässe nur selten verletzt sind.

Bei Stichen mit scharfen Instrumenten, Messer-, Degenstichen, wirkt das scharfe Instrument auch schneidend und verletzt, was ihm in den Weg kommt. Hier können Gefässe in der Tiefe angeschnitten werden und beträchtliche Blutungen erfolgen. Seltener ergiesst sich das Blut durch den Stichcanal nach aussen, meist kommt es zu tiefen inneren Blutungen in Körperhöhlen oder das Blut wühlt sich in die Gewebe hinein und bildet hier Blutgeschwülste (Hämatome) oder traumatische Aneurysmen (siehe Blutung). Oder es werden Nerven in der Tiefe verletzt. Dann hat man heftigen Schmerz, und in einem Theil der Fälle Lähmung des Nerven.

Soll man beurtheilen, was ein Stich in der Tiefe Alles verletzt haben mag, so hat man vor Allem die Richtung zu beachten, in der der Stich muthmasslich erfolgt ist.

Hat der Verletzte im Momente, wo er den Stich empfing, eine ungewöhnliche Stellung eingenommen, so können Stichcanäle zu Stande kommen, die man zunächst für unmöglich halten möchte. So erinnere ich mich eines Knaben, der mit stark gebeugtem Hüftgelenk von einem Baume herab auf einen Pfahl fiel. Dieser drang unter der Gesässfalte in die Hinterfläche des Oberschenkels ein, ging durch diesen hindurch und gelangte unter dem Lig. Poupartii, ohne dort eine äussere Wunde zu machen, in die Fossa iliaca. Nach $2^1/_2$jähriger Eiterung an der Hinterfläche des Oberschenkels wurde durch einen Schnitt über dem Lig. Poupartii ein halbfingerlanger Holzsplitter aus der Darmbeingrube entfernt. Es trat sofort Heilung ein. In horizontaler Bettlage, wie man die Kranken zu untersuchen pflegt, bildete der Stichcanal eine mehrfach winklig geknickte Linie.

Ebenso hat man das verletzende Instrument darauf anzusehen, ob nicht ein Stück davon in der Wunde zurückgeblieben sein kann, z. B. bei einem Messer die Spitze abgebrochen ist. Kleine Fremdkörper können, wenn sie frei von Mikroorganismen sind, durch eine bindegewebige Neubildung abgekapselt werden (vergl. pag. 80). Meist kommt es aber zur Eiterung.

Der Verlauf einer Stichwunde wird lediglich dadurch bestimmt, ob das Instrument keimfrei (aseptisch) oder unrein gewesen ist. Mit aseptischer Hohlnadel oder Troicart kann man ungestraft in die

Tiefe dringen, um mit angesetzter Spritze durch eine „Probepunction“ Eiter, Blut oder Serum in der Tiefe nachzuweisen und anzusaugen. Ist das Instrument unrein, d. h. sind Mikroorganismen daran, so werden diese oft in beträchtliche Tiefe eingeimpft und es entstehen dann schwere tiefe Eiterungen oder Jauchungen, die nur schwer ihren Weg nach aussen finden und das Leben durch Uebertreten giftiger Stoffe in das Blut ernstlich gefährden können.

Bei den Stichwunden, wie sie durch zufällige Verletzungen, Holzsplitter u. dergl., bei Raufhändeln erfolgen, ist deshalb stets peinliche Aufmerksamkeit in der Beobachtung des Falles geboten. Neben strenger antiseptischer Behandlung der Wunde und Einlegung eines Drainrohres, wenn der Stichcanal weit genug ist, ist zweimal täglich die Temperatur zu bestimmen und beim Verbandwechsel die Umgebung der Wunde zu betasten. So lange die Temperatur normal bleibt, ist meist Alles in Ordnung. Kommt Fieber und bilden sich gar teigige Anschwellungen, so ist sicher Eiterbildung im Gange. Um Weiterverbreitungen der Eiterung („Eitersenkungen“) vorzubeugen, ist sofort ausgiebig zu incidiren und zu drainiren (vergl. pag. 32).

Die meisten Stichwunden heilen schnell und leicht. Bleibt eine Stichwunde längere Zeit offen und eitert, so ist mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass noch ein fremder Körper darin sitzt.

Pfeilschüsse und Lanzenstiche bluten wenig und verlangen dieselbe Behandlung, wie Stichwunden.

Pfeil- oder Lanzenspitzen, die in der Wunde stecken, werden am besten entfernt, wenn nöthig, mit Hilfe seitlicher Einschnitte (Widerhaken). Ist die Spitze der Haut nahe, so kann sie durchgestossen werden, oder darauf eingeschnitten werden. Sitzt der Fremdkörper in der Nähe eines grossen Gefässes, so ist unter *Esmarch*'scher Blutleere einzuschneiden und das Gefäss zu unterbinden. Nur selten dürfte es zweckmässig sein, ihn sitzen zu lassen, bis eine demarkirende Entzündung die Umgebung abschliesst. Von vergifteten Pfeil- etc. Wunden sprechen wir bei den Wundinfectionen.

Eingestochene Nadeln führen nur selten zur Eiterung. Unter geringen Schmerzen wandern sie weit hin durch den Körper, oft von der Hand bis zum Oberarm, dem Fusse bis zum Oberschenkel. Sind sie der Haut nahe, so lassen sie sich als kleines, auf Druck empfindliches Knötchen fühlen. Wenn man darauf einschneidet, so werden sie am besten durch Druck von der Seite oder von hinten her nach der Wunde hin herausgedrückt. An geeigneten Stellen können sie mit Hilfe der *Röntgen*-Strahlen nachgewiesen werden.

Verletzungen durch stumpfe Gewalt.

Erschütterung. — Dehnung. Zerrung und Zerreissung. — Quetschung. — Bluterguss. — Hämatom. — Resorption der Blutergüsse. — Behandlung der Quetschung. — Massage. — Quetschwunden. — Eigenthümlichkeiten derselben. — Neigung zu Eiterung und Jauchung. — Behandlung der Quetschwunden. — Riss- und Rissquetschwunden. — Bisswunden.

Bei den Verletzungen durch stumpfe Gewalt kommt es nicht zur Trennung der äusseren Decken.

Bei der Erschütterung (Commotio, Concussio) scheint durch eine mit breiter Fläche und nicht zu grosser Geschwindigkeit einwirkende Gewalt (Sturz, Stoss bei einem Eisenbahnunglück u. dergl.), eine Art Durchrüttelung des Körpers, eine „Vibration“ zu Stande zu kommen. Erschütterungserscheinungen kennen wir eigentlich nur von den nervösen Geweben (Centralnervensystem, Rückenmark, Nerven-

plexus, Sinnesorganen und peripheren Nerven). Die wesentlichen Erscheinungen sind schwere Functionsstörungen, erst aufgehobene, später oft krankhaft gesteigerte Thätigkeit. Bekannt sind die Erscheinungen der Hirnerschütterung — völlige Bewusstlosigkeit, schwere Störungen der Herzthätigkeit und Athmung, die unmittelbar in den Tod übergehen können.

Mikroskopisch finden wir nichts, wenigstens nicht mit unseren jetzigen Hilfsmitteln. Namentlich sind Blutergüsse keineswegs für Erschütterung charakteristisch. Dass wirkliche directe Beschädigungen der Zellen vorhanden sein müssen, geht aus der oft wochen-, selbst monate- und jahrelangen Dauer der Functionsstörung bei der Erschütterung hervor. Solche langdauernde Störungen sind ganz besonders nach der Erschütterung des Rückenmarks bei Eisenbahnunfällen beobachtet (Railway-spine). In Folge von Gehirnerschütterungen findet man nach Jahren und Jahrzehnten, wenn die Verletzten im „traumatischen Irresein" zu Grunde gehen, fettige Degenerationen, bindegewebige Atrophien und Verkalkungen der Ganglien der Grosshirnrinde. — Bei der Commotio thoracis, die man bei Sturz auf weichen Grund sieht, haben die Verletzten bei völlig erhaltenem Bewusstsein mit hochgradiger Athemnoth zu kämpfen, sind sprachlos; der Puls ist nicht zu fühlen u. s. f. (Erschütterung der gangliösen Apparate des Herzens, auch der Lunge?) — Bekannt ist auch das Gefühl der Vernichtung, das man bei einem Stoss gegen die Magengrube empfindet (Aenderungen in der Gefässfüllung, wie beim *Goltz*'schen Klopfversuch oder Erschütterung des Plexus coeliacus?).

Auf Erschütterung peripherer Nerven bezieht man den eigenthümlichen Zustand der Empfindungslosigkeit, der in der Umgebung von Schusswunden stunden- bis tagelang nach der Verletzung zu beobachten ist. Auch eine Erschütterung von Knochen scheint vorzukommen (Gefässzerreissungen im Mark?). Die übrigen Gewebe des Körpers sind gegen Erschütterung wenig empfindlich.

Die Behandlung der Erschütterung ist Ruhe; unter Umständen Anregung der darniederliegenden Functionen, z. B. der Herzthätigkeit, durch Excitantien (Kampher, Aether, Wein). Oertlich kann später Massage nützlich sein.

Durch Einwirkung von Zugkräften entstehen Dehnung, Zerrung, Zerreissung — die eine der höhere Grad der anderen. — Die Gewebe werden über die Grenze ihrer Dehnbarkeit „ausgedehnt".

Eine mit blossem Auge zu sehende Zusammenhangstrennung ist bei der Dehnung und Zerrung nicht vorhanden — wohl aber mikroskopische Veränderungen. An gedehnten Muskeln sind die Muskelfasern hier und dort schmächtiger, die Fibrillen zum Theil zerrissen; dabei können die Sarcolemmaschläuche erhalten sein und in ihnen Schollen von Muskelsubstanz liegen oder auch diese sind zerrissen und zusammengefaltet. Kleine Blutungen fehlen nicht. An Gefässen lassen sich Risse in der Intima und Media erkennen. An gedehnten Nerven finden sich Aenderungen der Blutfülle, Injectionen, kleine Blutungen, Unregelmässigkeiten der Markscheiden. Auch in bindegewebigen Theilen greifen ähnliche Veränderungen Platz — Zusammenhangstrennungen an einzelnen Stellen, Blutungen in Sehnen, Fascien, Gelenkbändern.

Die Zerrung — ein plötzlich oder ruckweise erfolgender Zug — setzt nur dem Grade nach stärkere Veränderungen als die Dehnung. Bei beiden ist die Wirkung — bei Muskeln, Gelenkbändern u. dergl. — oft auf kleinere Bezirke, wo die Gewebe weniger widerstandsfähig sind, beschränkt und kann es hier zu wirklichen kleinen Zerreissungen kommen. Kleine Blutergüsse fehlen an diesen Stellen nicht.

Die Erscheinungen der Dehnung und Zerrung sind Schmerz und Functionsstörung. Der Schmerz ist häufig auf die Stelle der Dehnung localisirt (ähnlich dem localisirten Schmerz bei Knochenbrüchen). Ebenso ist die Schwellung, die übrigens nicht immer vorhanden zu sein braucht, oft eine örtlich beschränkte.

Bei der Behandlung steht obenan die Massage, daneben tragen *Priessnitz*'sche Umschläge, Einreibungen mit Salben u. dergl. einiges zur Beschleunigung der Heilung bei. Meist gelingt es in wenig Tagen, die Folgen der Dehnung und Zerrung zu beseitigen. Doch können gezerrte Muskeln dauernd eine gewisse functionelle Schwäche behalten und überdehnte Gelenkbänder schlaff bleiben. Auch hier ist Massage, energisch und consequent durchgeführt, besser als Schonung (durch umgelegte Binden, Wasserglas- und Gypsverbände).

Besonders leicht werden Narben gedehnt (Bauchbrüche nach Bauchschnitten).

Bei der Zerreissung kommt es zu makroskopischen Zusammenhangstrennungen. — Bald ist es eine äussere Gewalt, welche die Gewebe zerreisst, wenn ein Arm, die Hand von einer Maschine erfasst wird, oder es ist eine energische Muskelzusammenziehung, welche die Zerreissung bewirkt. Die Trennung erfolgt an der Stelle geringsten Widerstandes.

Bei annähernd gleicher Zugwirkung erfolgt die Trennung nicht immer an derselben Stelle. So kann eine sehr energische Zusammenziehung des M. quadriceps femoris erzeugen: eine Ablösung der Tuberositas tibiae in der Knorpelfuge bei jugendlichen Individuen; eine Zerreissung des Lig. patellae oder einen queren Bruch der Kniescheibe, schliesslich kann auch der Quadriceps selbst an der Stelle, wo er über dem Knie anfängt sehnig zu werden, zerreissen. Besonders leicht reissen schon vorher kranke und weniger widerstandsfähige Partien — entzündete Muskeln oder Sehnen (siehe Trommlerlähmung).

Die Gewebe sind äusserem Zug gegenüber sehr verschieden widerstandsfähig. An einem abgerissenen Arm bleiben oft noch Brücken von Haut, dann Nervenstränge und Gefässe erhalten, Muskeln, Bänder, Fascien dagegen sind glatt durchrissen. Nicht selten wird ein Theil, z. B. ein Finger, ganz ausgerissen. Die Beugesehne bleibt dann fast ausnahmslos mit dem abgelösten Finger in Verbindung; sie reisst am Uebergang in die Muskelsubstanz ab. An der Stelle einer Zerreissung zeigt sich meist eine unregelmässige, zackige Trennungslinie, in welche ein grösserer oder kleinerer Bluterguss eng eingefilzt ist. In denselben eingeschlossen sind halb abgerissene Gewebsfetzen. Auch jenseits der Trennungsstelle sind die Gewebe nicht normal, sondern zeigen die bei der Dehnung beschriebenen Veränderungen. Die Heilungsvorgänge bei Zerreissungen sind ganz dieselben, wie bei der Heilung von Schnittwunden oder Substanzverlusten (siehe Organisation des Blutgerinnsels und Regeneration).

Die Stelle des Risses ist z. B. an Muskeln und Sehnen zu fühlen und zu sehen; anfangs als weiche Vorwölbung, die durch den Bluterguss bedingt ist, später, wenn dieser geschwunden ist, fühlt man die Lücke. Dazu kommt noch als zweites Hilfsmittel der Diagnose der Ausfall der Function bei Muskeln, Sehnen, Nerven (motorische und sensible Lähmung); das Schlottern von Gelenken in bestimmter Richtung, wenn das fixirende Band zerrissen; die Circulationsstörungen bei Gefässzerreissung (siehe Blutung).

Der Bluterguss ist durch Massiren zu entfernen und die Aufsaugung desselben durch feuchtwarme Umschläge zu beschleunigen. Dann sind die Stümpfe möglichst anzunähern. Gelingt dies nicht durch Verbände, so sind die Theile durch die Naht zu vereinigen, am besten wenn die schwerste Störung in den Geweben abgelaufen ist, d. h. nach 1–2 Wochen. Die Gefahren einer Störung der Wundheilung sind dann nicht mehr so gross.

Bei der Besprechung der Quetschwunden gehen wir auf die fast ganz gleiche Behandlung der Risswunden ein.

Quetschung (Contusio) entsteht durch Druckkräfte. Eine stumpfe, durch ihre flache Oberfläche zum Eindringen in den Körper wenig geeignete Gewalt drückt die Gewebe zwischen zwei unnachgiebigen Flächen zusammen, bis sie seitlich ausweichen und so zersprengt und zerrissen werden. *Gussenbauer* definirt die Quetschung als „Zerreissung durch Druck". Doch handelt es sich auch um unmittelbare Zerdrückung der Gewebe.

Höhere Grade der Quetschung sind die Zerquetschung, Zertrümmerung und Zermalmung.

Wo eine Quetschung erfolgt ist, finden sich die Gewebe in den verschiedensten Arten und Graden mechanischer Beschädigung. Zerrissenes, gequollenes, blutig infiltrirtes Bindegewebe; auseinandergerissene, in Schollen zerfallene Muskelfasern, zum Theil in-, zum Theil ausserhalb ihrer Sarcolemmaschläuche; zerdrücktes, zu Tropfen zusammengeflossenes Fett und all dies durchtränkt und gefärbt mit Blut, das theils noch intacte rothe Blutkörperchen enthält, zum Theil sind auch diese aufgelöst und der Blutfarbstoff imbibirt sich diffus in die Gewebe. Natürlich sind diese Veränderungen in verschiedenem Grade ausgesprochen, von einer einfachen Durchsetzung eines sonst fast normal scheinenden Gewebes mit rothen Blutkörperchen und ödematöser Durchtränkung (Quetschung leichtester Art) oder Beule (Sugillation), bis zu völliger Zermalmung, wo die Gewebe aufgegangen sind in einem blutigen schmierigen Brei.

Neben der Quetschung der unmittelbar getroffenen Stelle können Zerreissungen, Abreissungen, Abwalzungen, Abdrehungen benachbarter Theile vorhanden sein.

Schwellung, Schmerz und Verfärbung der Haut durch ausgetretenes Blut bezeichnen die Stelle der Quetschung. Dazu kommt noch die Functionsstörung durch den Schmerz und durch die Zertrümmerung der Gewebe. So lange das Blut in den tiefen Schichten sitzt, verfärbt sich die Haut nicht. Man hat dann nur die Schwellung. Für die Schwellung durch Blutung ist die rasche Entstehung, binnen einiger Stunden, charakteristisch gegenüber der im Laufe von Tagen sich entwickelnden entzündlichen Schwellung. Die Schwellung fühlt sich teigig ödematös an, und nicht selten hat man bei dem Zerdrücken oder Verschieben von Blutgerinnseln das Gefühl eines weichen Knisterns, eines leichten Crepitirens (Schneeballknirschen). Der Schmerz ist bei Quetschungen meist das Gefühl dumpfer Spannung gegenüber den lebhaft klopfenden und bohrenden Entzündungsschmerzen.

Erst wenn das Blut — bei tief liegenden Blutergüssen, z. B. Verrenkungen oft erst nach Tagen — bis auf eine Strecke von $1^1/_2$—1 Mm. an die Oberfläche herangekommen ist, entwickelt sich jenes bekannte Farbenspiel, jenes Durcheinander von Braun und Blau, Gelb und Grün. Die Farbennüance beruht nicht, wie man bisher annahm, auf Umwandlung des Blutfarbstoffes zu den Pigmenten Bilirubin, -verdin u. dergl., sondern hängt ab von der Lage der färbenden Schicht. Je tiefer das Blut und je massiger der Erguss, um so mehr erscheint die Färbung blau; je oberflächlicher, um so mehr tritt Gelb und Roth hervor. Ob arterielles Blut oder venöses, ist ziemlich gleichgiltig; doch sollen arterielle Blutungen mehr roth färben. Die in's Gewebe ausgetretenen rothen Blutkörperchen können lange ziemlich wohl erhalten bleiben; später geben sie bei erhaltener Form den Farbstoff durch Auslaugung ab (Schatten), oder zerfallen bröcklig unter Bildung von Pigmentschollen. Der anfangs diffus in den Geweben vertheilte Farbstoff kann nachher in Gestalt von Pigmentkörnchen ausfallen. Bei der Färbung der Haut sind vorwiegend Farbstoff und Pigment, viel weniger noch erhaltene rothe Blutkörperchen betheiligt. Auch für die Blutergüsse in der Conjunctiva gilt dasselbe (*Eschweiler*).

Die Resorption des in die Gewebe ergossenen Blutes erfolgt hauptsächlich durch die Lymphgefässe. Die rothen Blutkörperchen werden zum Theil mit erhaltener Form von weissen Blutkörperchen aufgenommen, zum Theil zerfallen sie und ihre Trümmer werden weggespült. Die Lymphdrüsen zeigen sich bald stark mit Pigment durchsetzt. Während der Resorption grösserer Blutergüsse kommt es oft zu leichten Fiebersteigerungen — 39° (Aufnahme von Fibrinferment in die Circulation?).

Früher war die Behandlung der Quetschungen eine zuwartende. Bei starken Schmerzen Eis, sonst Umschläge mit Aqua plumbi oder *Priessnitz'*sche Umschläge, auch Ueberschläge mit Franzbranntwein (Spirit. vin. Gallici) oder eine Einreibung mit flüchtigem Liniment (Ol. olivarum 4, Liquor Ammonii caustici 1), Spiritus camphoratus oder saponatus oder beide zusammen. Eine kunstgerechte Einwicklung von der Peripherie nach dem Centrum, mit Flanellbinden, Leinenbinden oder gewobenen elastischen Binden kommt hinzu. Bei unbedeutenden Quetschungen mag dies genügen. — Ist der Bluterguss gross, so kommt es zur Bildung von grossen Gerinnseln. Unter Auslaugung des Blutfarbstoffes verwandelt sich das Gerinnsel in eine krümliche Masse von der Farbe dünner Chocolade und der Consistenz eines trockenen bröckligen Käses. In dasselbe wachsen nun Bindegewebe und junge Gefässe in der pag. 15 geschilderten Weise hinein und schliesslich hat man dann eine massige Neubildung und derbe Schwiele, die sich im Laufe der Jahre vielleicht wieder zurückbilden kann. Während dieser ganzen Zeit sind aber die Patienten von Beschwerden nicht frei, sie leiden an Steifigkeit von Muskeln und Gelenken, Muskelschwäche u. s. w. Knochenquetschungen, wie das Kephalhämatom der Neugeborenen, können sogar zu Knochenauswüchsen Anlass geben. Dass die regenerativen Vorgänge in Muskeln u. dergl. durch das Zwischenschieben eines solchen derben Gerinnsels gestört, selbst ganz aufgehalten werden können, ist ohne Weiteres klar (siehe pag. 83). — Ist der Bluterguss sehr gross und das Gewebe ganz zertrümmert, so kommt es überhaupt nicht zu einer völligen Durchwachsung des Ergusses mit Bindegewebe und Gefässen. Dann wird der Erguss durch eine bindegewebige schwielige Kapsel abgekapselt, es entsteht eine Blutgeschwulst, ein Hämatom, eine rundliche, derbschwielige Geschwulst, welche über gänseeigross sein kann (siehe bei Blutung). Diese Geschwulst bleibt ganz stationär oder verkleinert sich nur sehr langsam im Laufe der Jahre. Natürlich stört ein solches Hämatom den Träger erheblich.

Zu diesen lästigen Veränderungen, welche im Gefolge schwerer Quetschungen sich einstellen können, darf es der Arzt nicht kommen lassen. Das Blut muss weg, ehe es zur Organisation, zur Bildung von Schwielen und Hämatomen kommt; das beste Mittel hiezu ist die Massage (vergl. unten). Das Massiren muss gerade bei Quetschungen zart und auf Grund exacter Diagnose ausgeführt werden. So soll z. B. bei Zerreissung eines Streifens des Seitenbandes am Fussgelenk (Lig. deltoides) die Massage genau auf diesen Punkt concentrirt werden. Die Heilung dauert dann oft nur eben so viel Tage, als früher Wochen, und der endliche Erfolg ist ein viel vollkommener als bei der zuwartenden Behandlung.

Nur sehr selten kann es sich empfehlen, Blutergüsse in gequetschten Weichtheilen auf operativem Wege zu entfernen. Punction mit einem

Troicart oder Einschneiden und Ausräumen der Coagula kann höchstens mitunter bei Blutergüssen in Gelenke angezeigt sein.

Sind bei einer Quetschung auch die äusseren Decken getrennt, so hat man eine Quetschwunde. Bei den Quetschwunden fehlen die glatten reinen Ränder der Schnittwunden; die Wunde zeigt in Grund und Rändern zertrümmerte, blutig durchtränkte Gewebsfetzen Quetschwunden bluten wenig, auch wenn grosse Gefässe vom Caliber einer Radialis, selbst einer Axillaris verletzt sind. Die Arterie wird durch die Quetschung zusammengedrückt und oft förmlich zugedreht. Auch der Schmerz ist gewöhnlich ein mässiger, dumpfer. Quetschwunden eignen sich wegen ihrer necrotischen Ränder sehr schlecht zur Prima intentio. Ist nur wenig zerquetscht, so ist eine Heilung unter dem Blutschorf oder unter dem trockenen Schorf möglich und die necrotischen Partien werden resorbirt. Meist aber kommt es zur Granulationsbildung und diese löst dann den mechanischen Zusammenhang zwischen den todten Fetzen und dem lebenden Gewebe — demarkirende Granulation. Dies dauert natürlich lange Zeit. Bei zerquetschten Fascien, Sehnen kann es oft mehrere Wochen dauern, bis sie sich abstossen.

Auch sonst bieten die Quetschwunden der Heilung keine günstigen Chancen. Die mit Blut durchsetzten, halb oder ganz ertödteten Gewebe sind ein äusserst günstiger Boden für die Entwicklung von Mikroorganismen. Zudem sind die Quetschwunden meist schon bei der Entstehung verunreinigt (Maschinenschmutz, Erde, Strassenstaub u. s. w.). So sind denn gequetschte Wunden von Alters her übelberüchtigt wegen ihrer häufigen, schweren Complicationen. Und es sind nicht blos die unmittelbaren Wirkungen schwerer Quetschungen auf den Gesammtorganismus, Gehirnerschütterung, Shock u. dergl., namentlich sind es die furchtbaren Eiterungen und Jauchungen oder die schweren, stürmisch verlaufenden fäulnissartigen Processe, welche sich in solchen Wunden abspielen (Verletzungen durch grobes Geschütz).

Es gilt daher als erster Grundsatz für die Behandlung der Quetschwunden: Ausschluss der Infection.

Nach gründlichster Reinigung der Wunde und ihrer Umgebung (Rasiren, Reinigen mit Seife, Schwefeläther, antiseptischer Lösung) wird die Wunde selbst mit antiseptischer Lösung ausgewaschen, alle Fremdkörper, Blutgerinnsel auf's Sorgfältigste entfernt. Ist der Substanzverlust nicht gross, so schneidet man alles Gequetschte, das meist durch Blut blau oder schwarz verfärbt, sugillirt erscheint, mit Scheere und Pincette fort, die gequetschten Wundränder werden abgetragen, die Blutung gestillt und die Wunde durch Nähte vereinigt, in die Ecken kommen Drainröhren, welche das Wundsecret ableiten. Ist die völlige Aneinanderfügung der Wundränder nicht möglich, so kann man sie wenigstens durch Nähte annähern („Situationsnähte") und die Heilung etwas abkürzen. Ueber das Ganze kommt ein antiseptischer Deckverband. Ist eine Excision des Gequetschten und Vereinigung der Wunde nicht völlig möglich, so behandelt man die Wunde nach ebenso gründlicher Reinigung offen (siehe Wundbehandlung). Die Heilung dauert natürlich dann länger.

Bei schweren Quetschungen ist namentlich die eine Frage oft sehr schwer zu beantworten: Wie weit sind die Gewebe durch die

Verletzung ertödtet, wie weit können sie sich noch erholen oder nicht? Sorgfältige Prüfung der Circulation mit dem Fingerdruck. Einstiche oder kleine Schnitte, um die Sensibilität und die Intensität der Blutung festzustellen (vergl. pag. 8 und pag. 5), sind für die Diagnose wichtig. Wo keine wirkliche Blutung aus kleinen Einschnitten erfolgt, ist der Theil verloren. Eine Amputation darf nur in wirklich lebenden, d. h. blutenden Theilen gemacht werden. Die Farbe gequetschter Theile ist keineswegs charakteristisch; selbst bei schwersten Quetschungen ist die Haut unmittelbar nach der Verletzung zunächst nur wenig verändert.

Gelingt es nicht, die Infection mit Mikroorganismen bei ausgedehnten Quetschungen, z. B. Ueberfahrungen, auszuschliessen, so gehen Eiterung und Zersetzung in den halbtodten Geweben rapid vor sich. Der Grund der Wunde verwandelt sich in grünliche, schmierige, stinkende Massen. In Muskelinterstitien, in Sehnenscheiden geht die Jauchung rasch vorwärts, es kommt zu Eiterverhaltungen und Eitersenkungen. Dazu kommt noch die Gefahr der Nachblutungen bei vereiterten Quetschungen (Arrosion der Gefässwände). Dabei wird das Befinden des Kranken rasch ein sehr schlechtes; er bekommt hohes Fieber (39—40°); der Puls wird frequent; Appetit und Schlaf sind schlecht; von Tag zu Tag wird der Kranke elender und kraftloser. Hier kann nur noch ein rasches Eingreifen Rettung bringen. Tiefe, lange Incisionen legen die Jaucheherde und Eiterretentionen frei: das Secret ist durch lange, fingerdicke, gefensterte Gummiröhren abzuleiten. Man darf mit dem Forschen nach Eiterverhaltungen oder Eitersenkungen nicht nachlassen, bis die Temperatur normal geworden ist und nirgends mehr Schwellung, Röthung und Schmerzhaftigkeit nachzuweisen ist. Feuchte antiseptische Umschläge (Solutio Hydrarg. bichlor. 1:2—5000. Solut. Ac. salicyl. borici 1·0 : 6·0 : 300·0 u. dergl.) sind zweckmässig, ebenso kann es mitunter vortheilhaft sein, die Wunden beständig mit kräftig wirkenden antiseptischen Lösungen berieseln oder durchspülen zu lassen (Irrigation). Lösungen von essigsaurer Thonerde 2% und besonders Chlorwasser eignen sich hiezu (siehe Wundbehandlung).

In seltenen Fällen können auch permanente Bäder angezeigt sein, worin man bald den ganzen Körper oder nur einzelne Theile (Arm, Fuss) eintaucht (permanentes Voll- und Halbbad). Der Zusatz von Antisepticis (Salicylsäure, Borsäure u. dergl.) ist weniger wesentlich, als häufiger Wechsel des Badewassers und richtige Temperatur desselben (36—38° C.).

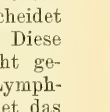
Kommt bei ausgedehnten schweren Zerquetschungen, Ueberfahrungen u. dergl. die Amputation in Frage, so handelt es sich nicht nur darum, wo amputirt werden soll, d. h. wie weit die Gewebe noch lebensfähig sind (siehe oben), sondern auch wann. Ist nicht dringende Anzeige zur sofortigen Vornahme der Operation gegeben (Blutung!), so wartet man oft besser, bis die schwere Allgemeinwirkung der Verletzung, der Shock (siehe dieses) vorüber, der Puls wieder annähernd normal ist u. s. w. Ein guter Antiseptiker, der die Infection sicher vermeiden kann, mag auch örtlich noch Manches erhalten, wo man unter ungünstigen äusseren Verhältnissen (Schlachtfeld, Landpraxis) amputiren muss.

Besondere Sorgfalt erheischt die Beurtheilung von Quetschungen innerer Organe, Darm, Blase, Lunge, Gehirn.

Diese Verletzungen erscheinen oft auf den ersten Blick ganz harmlos. Erst nach 1—2 Tagen zeigt sich die Gangrän des Darmes und eine tödtliche Perforationsperitonitis, eine schwere traumatische Lungenentzündung u. s. w.

Besonders schwierig ist die Beurtheilung von Zermalmungen, Ueberfahrungen, Verletzungen, welche durch eine mit breiter Fläche einwirkende stumpfe Gewalt entstanden sind.

So erinnere ich mich eines Falles, wo durch einen vorüberstreifenden Wagen die ganze Haut eines Beines von der Fascie förmlich abgewalzt war, ohne erhebliche Hautwunde. Die Haut erschien nur wenig verändert, etwas bläulich verfärbt, kühl, schlaff und auffallend verschieblich. Die Prüfung der Empfindlichkeit ergab wegen der Apathie des Verletzten kein sicheres Resultat, kleine Einschnitte lieferten nur wenig dunkles Blut; Puls nirgends zu fühlen. Der Versuch, im Unterschenkel, im unteren Drittel des Oberschenkels zu amputiren, musste aufgegeben werden, weil die Haut ganz von ihrer Unterlage gelöst war. Auch bei der schliesslich vorgenommenen Amputation im oberen Drittel des Oberschenkels zeigte sich die Haut nur wenig besser. In dem abgenommenen Glied waren Muskeln, Knochen, Nerven, von unbedeutenden Blutergüssen abgesehen, normal; die Haut jedoch überall total von der Unterlage abgelöst und ein Bluterguss zwischen Haut und Fascie. Die Haut war durchwegs nekrotisch. Die Gefässe waren ganz leer. Der Unglückliche erholte sich nicht wieder, sondern starb am folgenden Tage; auch über dem Stumpf war die Haut mittlerweile brandig geworden.



Trifft eine Gewalt annähernd tangential den Körper, so wird die Haut von der Fascie (oberflächliches D.) oder Haut und Fascie von dem unterliegenden Theil abgehoben, abgewalzt (tiefes D.). Decollement traumatique (*Morel-Lavallée*) (vergl. *Köhler*, Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 39). Man hat dann (oft erst nach einigen Tagen bemerkbar) einen schlotternden Sack, dessen Decke kaum oder nicht blutig suffundirt, nicht geröthet, höchstens etwas ödematös und kaum schmerzhaft ist. Crepitiren, Schneeballknirschen, wie bei Blutergüssen, fehlt, man hat rings einen etwas härteren Wall, in dessen Innerem weiche, schwappende Fluctuation. Die Flüssigkeit zeigt Lagewechsel. Beim Anhauchen der Haut bildet sich eine centrale Delle. Vom Abscess unterscheidet sich die Anschwellung durch den Mangel aller entzündlichen Erscheinungen. Diese schwappende Beule hält kein Blut, sondern gelbe oder etwas röthliche, schlecht gerinnende Lymphe (Punction!). Es ist ein Lymphextravasat (fälschlich Lymphabscess genannt, *Beindl*). — Bei Compressionsverband, Jodanstrich, verschwindet das Decollement im Laufe von Wochen. In hartnäckigen Fällen kann Entleerung durch Punction mit folgender Injection von einigen Cubikcentimetern Jodtinctur, die man nach einigen Minuten durch die Canüle wieder austreten lässt, angezeigt sein. Auch Incision und Auswaschung mit 3—5%iger Carbollösung sind empfohlen. Kommt es zur Gangrän der Haut, so ist Hauttransplantation zu machen.

Bei den Risswunden werden durch eine stumpf einwirkende Gewalt die Gewebe gedehnt und unter Ueberwindung ihrer Festigkeit und Elasticität der Zusammenhang derselben aufgehoben. Es sind Continuitätstrennungen mit unregelmässigen Trennungslinien. — Die Quetschung und dementsprechend die Nekrose kann dabei eine geringfügige sein. Reine Risswunden eignen sich deshalb oft ganz wohl zur ersten Vereinigung, namentlich wenn man die Wundränder noch glatt schneidet. So kann man bei ausgerissenen Fingern meist ohne Mühe die Wundränder zur Naht zusammenfügen und eine prima reunio erzielen. Ist bedeutendere Quetschung mit dabei, so hat man eine Rissquetschwunde. Beurtheilung und Behandlung sind genau wie bei Quetschwunden.

Die Eigenschaft gequetschter Wunden, wenig oder gar nicht zu bluten, gab Anlass zur Erfindung eigener Instrumente, mit denen Theile, besonders sehr blutreiche gestielte Geschwülste, abgequetscht wurden. Der Ecraseur von *Chassaignac* besteht aus einer Kette von Gliedern, welche in eine Zahnstange eingreifen und so allmählich zum Anziehen und Durchquetschen gebracht werden. Der Constricteur von *Maissoneuve* wirkt durch allmähliches Anziehen einer Schlinge aus Eisendraht (s. Instrumentenlehre). Der Schutz gegen Blutung, namentlich gegen Spätblutungen, ist unsicher, ebensowenig schützt das Ecrasement gegen Infection, wie behauptet wurde, und so werden diese Instrumente zur Zeit wenig benützt.

Bisswunden sind Rissquetschwunden. Meist sind sie durch die den Zähnen entsprechende Stellung der Wunden ausgezeichnet. Sie bluten wenig. Nur ein kleiner Theil heilt per primam intentionem, denn gewöhnlich sind die Zähne der Beissenden mit Infectionskeimen so beladen, dass die Wunde damit förmlich geimpft wird. Am ehesten heilen noch Bisse von Hunden u. dergl., wenn die Bisse an von Kleidern gedeckten Stellen sitzen und die Zähne vorher gewissermassen abgeputzt sind. Bisse von Menschen an Händen, im Gesicht, heilen fast nie per primam intentionem. Weitaus am schlimmsten sind Pferdebisse. Ein Pferd kann die Knochen des Vorderarmes quer durchbeissen; dann sind stets so abscheuliche Quetschungen dabei, dass Weichtheile und Knochen auf weite Strecken absterben und langdauernde Eiterungen fast unvermeidlich sind.

Bisswunden sind als verunreinigte Wunden zu behandeln. Neben energischer Reinigung ist in erster Linie der freie Abfluss der Wundflüssigkeiten, erst in zweiter Linie die Vereinigung der Wundränder anzustreben. Feuchte antiseptische Umschläge sind die zweckmässigste Behandlung.

Bei Schlangenbissen, Bissen durch tollwüthige Thiere ist die Uebertragung des Giftes die Hauptsache und werden wir diese daher gesondert besprechen.

Blutung und Blutstillung.

Arterielle, venöse und capilläre Blutungen. — Ursachen der Blutungen: Blutungen bei Verletzungen, aus Abscessen, Neubildungen. Nachblutungen; spontane Blutungen. — Hämophilie und hämorrhagische Diathese. — Blutstillung. — Unterbindung. — Der definitive Verschluss des Blutgefässes und die Bildung der Gefässnarbe. — Andere Blutstillungsmittel: Compression, Styptica, Kälte, heisses Wasser. — Venöse Blutungen. — Lufteintritt in die Venen. — Blutersparung. — Esmarch'sche Blutleere.

Die Verblutung. — Klinisches und Experimentelles. — Behandlung der Verblutung. — Analeptica. — Transfusion und Infusion. — Aderlass und örtliche Blutentziehung.

Lymphorrhagie und Lymphabscess.

Wir unterscheiden arterielle, venöse und capilläre (parenchymatöse) Blutungen (vergl. pag. 66).

Die arteriellen Blutungen erkennt man an dem im Bogen aus der Wunde hervorschiessenden hellrothen Blutstrahl, dem „Spritzen". Bei unregelmässigen buchtigen Wunden oder Stichwunden kann jedoch ein Gerinnsel auch bei Arterienverletzungen die Gefässwunde vorübergehend schliessen. In dem Augenblick, wo man den Kranken sieht, steht vielleicht die Blutung; kaum hat man den Rücken gewendet, so kann eine ungeschickte Bewegung das Gerinnsel lösen und der Kranke verblutet, ehe wieder Hilfe zur Hand ist. Das einzig correcte Verfahren ist, blutende Wunden — von Stichwunden abgesehen — so zu reinigen, nöthigenfalls zu erweitern, dass keine Gerinnsel zurückbleiben. Man muss die Wunde völlig übersehen und die Quelle der Blutung erkennen können.

Innere Blutungen, wo das Blut in eine seröse Höhle, Pleura, Peritoneum oder in den Darmcanal, die Harnwege fliesst, lassen sich nur aus den später mitgetheilten Symptomen der Verblutung erkennen. Ebenso kann es Schwierigkeiten machen, die Zerreissung oder die Verletzung eines grösseren Gefässes, z. B. der Arteria poplitea, zu erkennen, wenn keine Wunde da ist oder durch die enge Stichöffnung Blut nicht austritt. Es ist dann der Puls unterhalb der verletzten Stelle schwächer, zugleich hört man, so lange die Stichöffnung in der Arterie nicht durch ein Gerinnsel verstopft ist, ein systolisches Blasen oder Rauschen längs der Arterie. Ist die Arterie völlig durchtrennt, die Continuität des Blutstromes überhaupt aufgehoben, so fehlt jedes Geräusch und natürlich auch der Puls *(v. Wahl)*.

Am häufigsten sind die Blutungen traumatische (Verletzungen durch scharfe Instrumente, Messer, Säbel und dergleichen). Bei Verletzungen durch stumpfe Gewalt, Quetschungen, Bisswunden, ebenso bei Schussverletzungen kommt es seltener zu schweren Blutungen.

In Abscessen kann die Gefässwand durch Mikroorganismen, Fremdkörper (Projectile, Knochensplitter) erweicht, „usurirt" und schliesslich durchlöchert werden — Abscessblutungen. Dies kommt besonders in chronischen (tuberculösen), nicht aseptisch gehaltenen und in pyämischen Abscessen vor. Hieher gehören auch die berüchtigten Nachblutungen bei der Eiter- und Blutvergiftung (Pyämie und Septicämie). Sonst bleiben Arterien und Venen in grossen Abscessen meist intact, weil sich ihre Wand durch entzündliche Wucherung verdickt. Die Ursache der hartnäckigen und oft wiederkehrenden Blutungen aus Neubildungen scheint ungenügende Festigkeit der Gefässwände, der „embryonale" Charakter derselben zu sein. Sie sind bald mehr parenchymatös, doch kommen auch schwere arterielle Blutungen aus Krebsen vor, die das plötzliche Ende dieser furchtbaren Leiden herbeiführen.

Bei Gefässerweiterungen — allgemeinen und örtlichen — ist der Ausdehnung des Gefässes entsprechend, die Wand verdünnt und weniger widerstandsfähig gegen den Blutdruck — bei Arterienatherom, örtlichen Arterienerweiterungen (Aneurysmen), Venenerweiterungen (Phlebectasien).

Bei den spontanen Blutungen scheint ein genügender äusserer Anlass zur Verletzung des Gefässes zunächst zu fehlen. Ihre Ursache ist in abnormer Brüchigkeit der Gefässe zu suchen. Diese Verminderung in der Festigkeit der Gefässwand kann in örtlicher oder allgemeiner Erkrankung begründet sein.

Bezeichnend für die hämorrhagische Diathese ist die erhöhte Disposition zu Blutungen und die mangelnde Neigung zum Verschluss der Blutgefässe. Angeboren ist die Hämophilie oder Bluterkrankheit.

In gewissen Bluterfamilien erblich, wird sie hauptsächlich durch die Mutter auf die Söhne übertragen, ein Theil der Familienmitglieder, besonders weiblichen Geschlechtes, bleibt frei, kann aber die Krankheit vererben. Auf die geringfügigste Veranlassung hin erfolgen andauernde Blutungen nach aussen und in die Gewebe. Jede Entzündung zeigt hämorrhagischen Charakter. — Zahnfleischblutungen, Darmblutungen, wochenlange Blutungen aus kleinen Schnitt-, Riss- und Quetschwunden bringen die Kranken auf's Aeusserste herunter; doch steht dann die Blutung manchmal von selbst und auffallend schnell sind die Kranken wieder gesund und blühend. Eigenthümlich ist das häufige Vorkommen von Gelenkaffectionen, die in Blutungen in's Gelenk bestehen und meist zur Verödung desselben führen, ebenso habe ich umfangreiche Blutungen in die Muskeln mit folgendem Schwund derselben gesehen. Hämophilen gelangen selten über die Pubertätsjahre hinaus; dann kann die hämorrhagische Diathese allmählich zurücktreten. Operationen bei Hämophilen verlaufen fast ausnahmslos tödtlich. — Das Blut gerinnt bei Blutern in ganz regelmässiger Weise; die Ursache ist wohl in den Gefässendothelien zu suchen. Bei Unterbindung steht die Blutung für einige Tage, ebenso bei der Anwendung der Styptica, des Glüheisens, um dann immer auf's Neue wieder loszubrechen, denn zum definitiven Verschluss der Gefässe kommt es eben nicht oder nur schwer. Elevation scheint noch am wirksamsten zu sein.

Erworbener hämorrhagischer Diathese begegnen wir bei der Leukämie, dem Scorbut, dem Morb. maculosus, schwerem langdauerndem Icterus, dann bei schweren Infectionskrankheiten, septischer Blutvergiftung, Flecktyphus, Pocken, Pest u. dergl. Auch bei Morbus Addisonii habe ich ähnliche Zufälle gesehen.

Die Blutungen durch Diapedese haben wir bei der Entzündung schon erwähnt, die rothen Blutkörperchen treten durch die unverletzten Gefässe hindurch (Fig. 7, *d*). Manche eigenthümliche Blutungen, das Blutschwitzen, Blutweinen u. dergl., mögen hierher gehören. Die Veränderungen, welche die Gefässwände für rothe Blutkörperchen durchgängig werden lassen, sind unbekannt. (Vergl. pag. 27.)

Ergiesst sich das Blut nicht nach aussen oder in eine Körperhöhle, so verbreitet es sich, wie bei der Quetschung, im benachbarten Gewebe. Ist es nicht zu massenhaft, so wird es resorbirt oder organisirt. Bei Verletzungen grosser Gefässe kommt es zur Bildung grosser Blutgeschwülste, Hämatome.

Fig. 52.



Der oft über kindskopfgrosse Blutklumpen ist zu gross, um ganz von jungem Bindegewebe durchwachsen zu werden. Die bindegewebige Neubildung bleibt auf die Randpartien beschränkt, höchstens einige bindegewebige Septa ziehen nach dem Innern herein. Die flüssigen Bestandtheile werden resorbirt; ebenso wird das Pigment bald grösstentheils ausgezogen. Das Fibrin bleibt, als der am schwersten lösliche Theil, zurück, als eine bröckliche, chocoladenfarbene, später gelbliche trockene Masse.

In Fig. 52 ist eine alte Blutgeschwulst, $2^1/_2$ Jahre, aus der Darmbeingrube eines Bluters dargestellt (nach *Virchow*). Die bindegewebige Kapsel enthält den in einzelne Bröckel zerfallenen Blutkuchen. Diese Massen werden mit der Zeit immer trockener und können schliesslich verkreiden und verkalken. Im Innern von Geschwülsten, z. B. Muskelgeschwülsten des Uterus, Geschwülsten der Schilddrüse, finden sich oft solche Reste alter Blutergüsse, doch fehlt hier meist eine deutliche Kapsel.

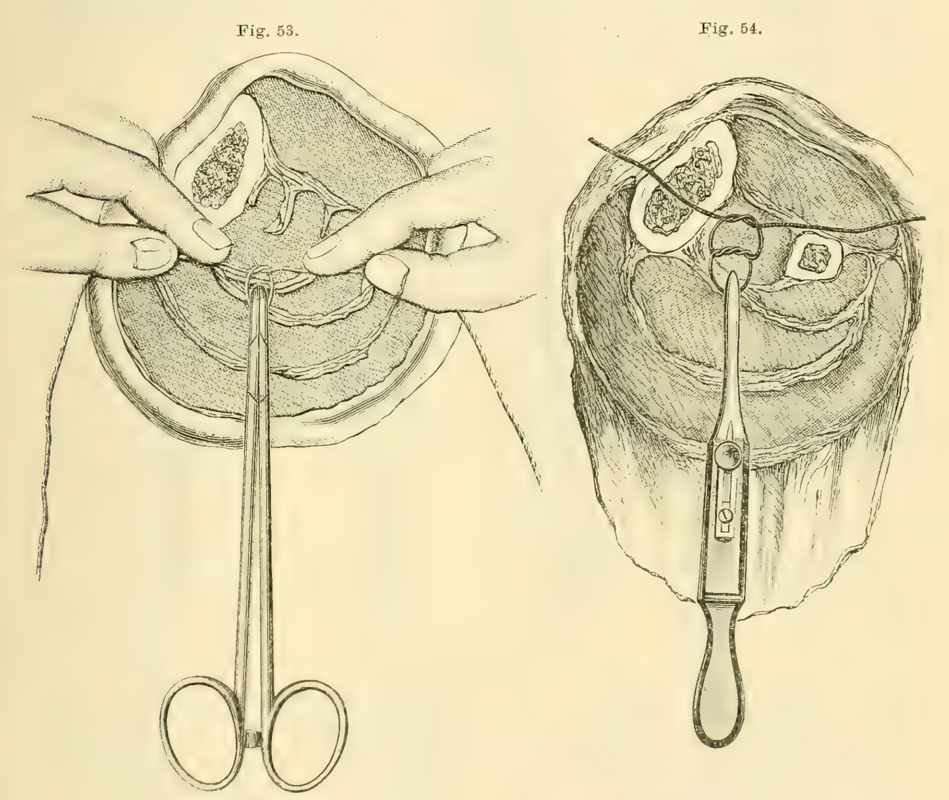
Der neugebildete Sack kann, bei seitlich verletzten Arterien, mit dem Gefäss in offener Verbindung bleiben und es ist dann ein „traumatisches falsches Aneurysma" entstanden, in dem das Blut ganz oder theilweise flüssig bleiben kann. Es bildet sich unmittelbar, d. h. in Stunden nach der Verletzung eine rasch wachsende Geschwulst aus, die meist pulsirt und häufig dem Puls synchronische blasende Geräusche vernehmen lässt. Das traumatische Aneurysma bildet sich am häufigsten nach Stichverletzungen, wenn das Blut durch die enge äussere Wunde nicht nach aussen sich entleeren kann.

Bei der Behandlung der Blutungen ist stets in erster Linie zu erstreben die Verschliessung des Gefässes am Orte der Verletzung, am besten durch Unterbindung. Ist das Gefäss ganz durchschnitten, z. B. bei einer Amputation, so fasst man die spritzende Stelle mit einer *Köberlé*'schen Pince hémostatique (vergl. Fig. 53).

Schliesst man das Instrument durch die ineinander greifenden Haken an den Griffen, so klemmt es die Arterie zu und die Blutung hört auf.

Man lässt die Pincette herabhängen oder von einem Assistenten sanft vorziehen, dadurch tritt die Arterie, mit etwas adventitiellem Gewebe daran, etwas hervor und man legt um diesen kleinen Kegel einen desinficirten Catgut- (Darmsaite) oder Seidenfaden (s. Wundbehandlung), schlingt denselben einmal durch (Fig. 53), zieht ihn langsam, aber fest, am besten mit auf den Faden festgesetzten Zeigefingern an und setzt einen zweiten Knoten in gleicher Weise fest darauf. Dies ist der „Schifferknoten". Schlingt man den Faden doppelt durch („chirur-

Fig. 53. Fig. 54.



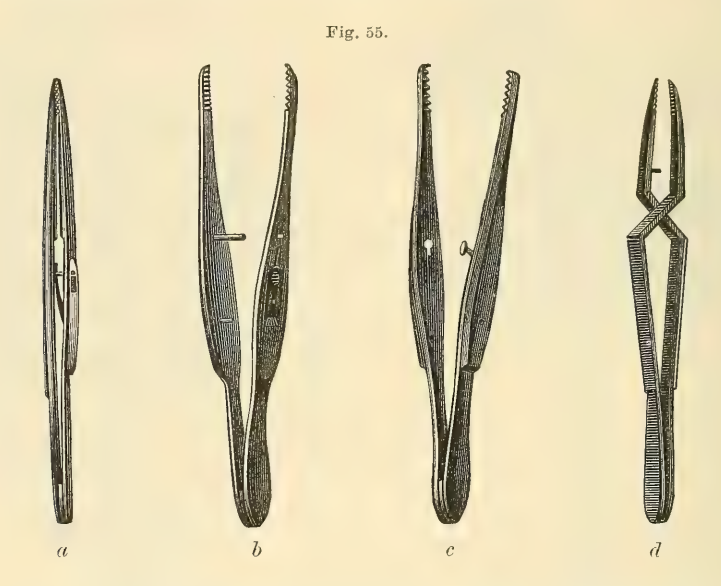
gischer Knoten". Fig. 54), so würde dieser doppelte Knoten zur Noth genügen, da er sich nicht leicht von selbst löst, doch ist es besser, noch einen einfachen darauf zu setzen.

Ausser den mit einem Griffe zu schliessenden *Köberlé*'schen Pincetten sind noch andere Unterbindungsinstrumente im Gebrauch, zunächst die Schieberpincetten, deren gebräuchlichste, von *Fricke* angegeben, von *Langenbeck* zweckmässig modificirt ist (Fig. 54). Sie fassen breiter und erfordern mehr Uebung, weil zum Anlegen und Schliessen zwei Handgriffe nöthig sind. Aehnlich gebaut, aber mit sehr breitem Maul und daher namentlich für grosse Oeffnungen, z. B. seitliche Einrisse in Arterien oder Venen, passend, ist die *Lüer*'sche Arterienpincette (Fig. 58). Ganz spitz, mit zwei scharfen Zähnen, in

welche ein gegenüberliegender Zahn der anderen Branche einspringt, ist die *Liston*'sche Arterienpincette. Sie fasst nur ganz kleine Gewebstheile und ist daher für kleine, schwer zu fassende Gefässe, z. B. die Arterien der Kopfschwarte, geeignet. Eine Anzahl anderer gebräuchlicher Arterienpincetten ist in Fig. 55 dargestellt (nach *Löbker*), *a* nach *Fricke*, *b* nach *Amussat*, *c* nach *v. Gräfe*, *d* nach *Charrière*. Fig. 56 gibt eine Arterienklemme nach *Spencer Wells*, Fig. 57 die von *v. Bergmann* gebrauchte Pincette.

Sind die Knoten geschürzt, so öffnet man die Pincette, zieht den Faden leicht an, um zu prüfen, ob er fest sitzt und schneidet dann die Fäden, 1 – 2 Mm. über dem Knoten, mit der Scheere kurz ab. Soll die Unterbindung sicher wirken, so muss die Intima zerreissen und sich nach dem Lumen hin zusammenkräuseln.

Fig. 55.

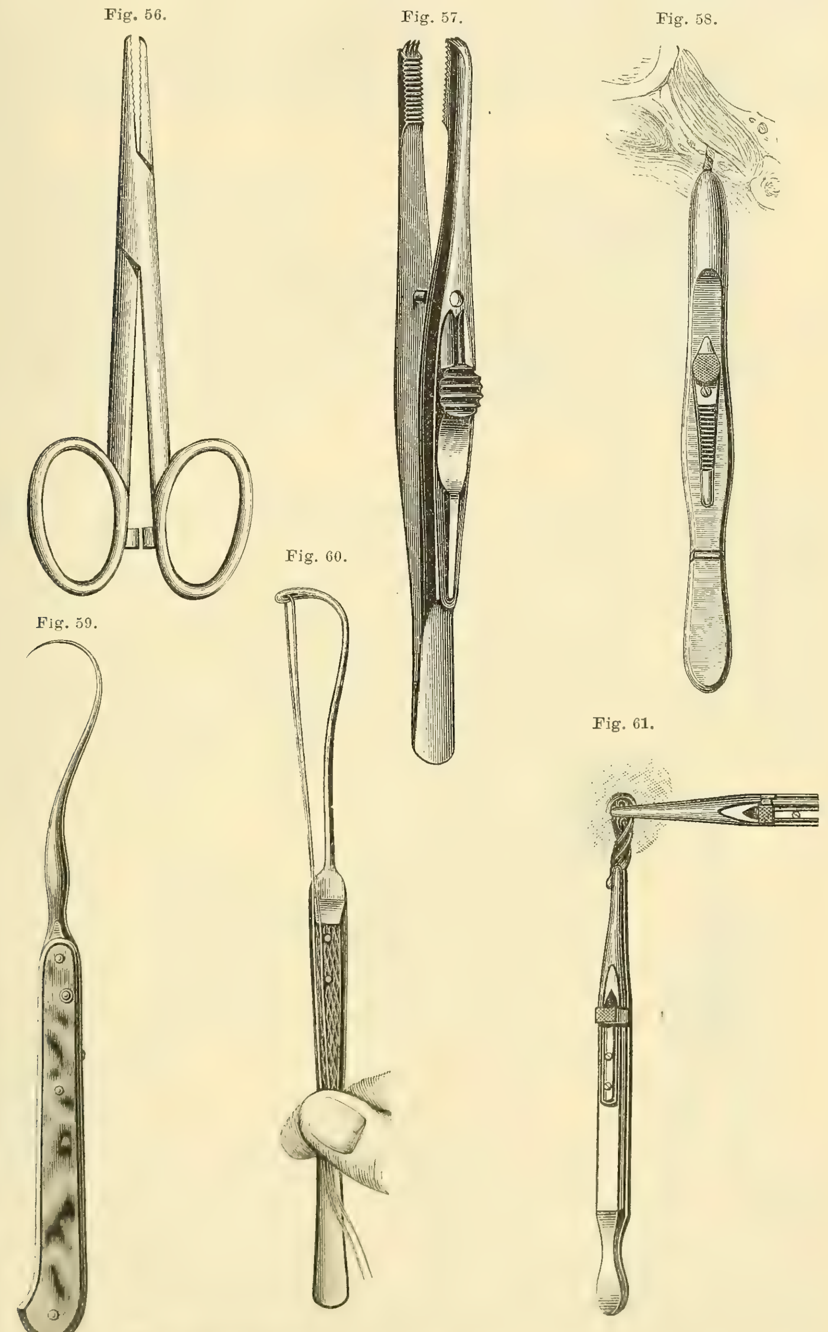


Um nicht den Faden in der Wunde lassen zu müssen, dreht man die gefasste Arterie mehrmals um ihre Längsachse, bis die Pincette abreisst — Torsion — (Fig. 58, „freie" Torsion) und rollt so die Arterienwände zusammen, namentlich die Intima soll zusammengedreht werden. Diese Art der Torsion eignet sich für kleine Haut- und Muskelarterien ganz gut. Bei diesen genügt es meist schon, wenn man — im Beginn der Operation — sie durch eine Arterienklemme schliesst. Nimmt man diese nach 5—10 Minuten oder später ab, so steht auch die Blutung.

Bei der „begrenzten" Torsion *(Amussat)* (Fig. 61) nach *Löbker* fasst eine Pincette die vorgezogene Arterie quer und eine zweite Pincette dreht das vorstehende Stück der Arterie so lange, bis sie abreisst. Wenn auch *Murdoch* (Chir. Centralbl., 1894, 27) die A. femoralis 160mal ohne Nachblutung torquirt hat, so halte ich doch für Arterien von etwa der Stärke einer A. labialis aufwärts die Unterbindung für das Normalverfahren.

Das Vorziehen der spritzenden Arterie mit dem Arterienhaken (Fig. 59), um die Ligatur machen zu können, ist veraltet.

Nun bleiben aber, z. B. die Geschwulstoperationen, Fälle genug, wo die Arterie sich nicht genau isoliren und einzeln unterbinden lässt.

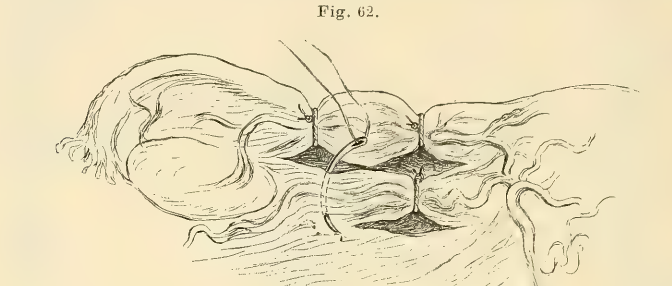

Fig. 56. Fig. 57. Fig. 58. Fig. 59. Fig. 60. Fig. 61.

Hier fasst man zunächst mehr Gewebe mit und kann dann vielleicht noch mit breiten Schiebern (*Lüer*, Fig. 58) beikommen;

aber das Umlegen und Knoten des Fadens ist dann oft schwer oder unmöglich; man bindet die Pincette leicht mit ein, und wenn man diese abnehmen will, gleitet auch der Faden ab.

Hier hilft oft die Umstechung der blutenden Stelle, indem man mit gekrümmter scharfer Nadel die Gewebspartie umgeht, oder wenn das Gewebe nicht zu straff ist, mit stumpfer Nadel (*Dechamps*'scher

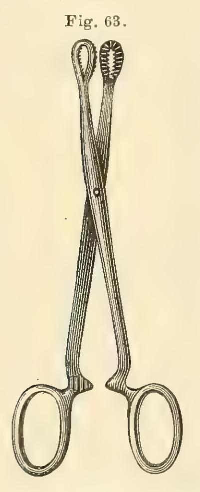
Fig. 62.



Nadel, Aneurysmanadel), in deren Oehr ein Faden eingehängt ist, Fig. 60). Man führt die Nadel in der Entfernung von $^1/_2$—1 Centimeter um das blutende Gefäss herum. Sehr zweckmässig macht man solche Umstechungen vor der Durchschneidung an schwer zugänglichen Stellen, z. B. in der Tiefe des kleinen Beckens bei Operationen an der Gebärmutter, und zwar nach beiden Seiten hin. Man schneidet erst nachher zwischen den Durchstichligaturen durch (Fig. 62).

Gelingt es wohl, die blutende Stelle mit der Arterienpincette zu fassen, aber nicht einen Faden umzulegen, ist auch die Umstechung nicht möglich, so lässt man die (vernickelten und aseptischen!) Pincetten liegen. Besonders geeignet sind hiezu ausser den *Köberlé*'schen und *Langenbeck*-schen Pincetten die von *Péan* angegebenen Pinces für Uterusexstirpation (vergrössertes Modell von Fig. 56) oder die Zangen nach *Péan-Köberlé* (Fig. 63), wenn es sich um grössere Flächen handelt. Kleine blutende Stellen werden mit der *Charrière*-schen Pincette (Fig. 55 *d*) abgeklemmt. Nach 48 bis 72 Stunden können diese Pincetten ohne Gefahr der Nachblutung — bei aseptischem Verlauf — abgenommen werden.

Fig. 63.

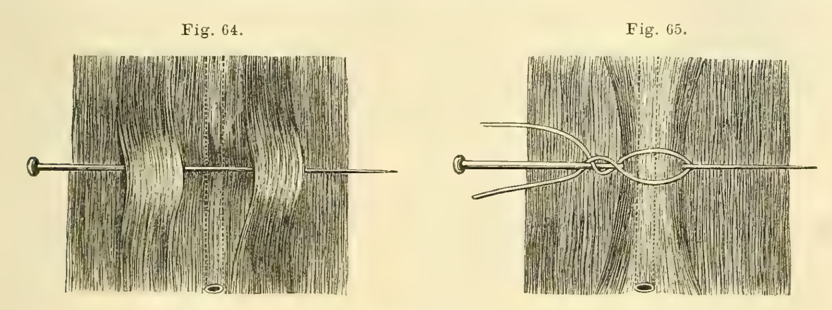


Die Acupressur (Fig. 64 nach *Wolzendorff*) und die Acufilopressur (Fig. 65) sind veraltet, ebenso die percutane Umstechung nach *Middeldorpf*, wobei die blutende Stelle gegen eine auf der Haut liegende Heftpflasterrolle mit einem von aussen her um die blutende Stelle herumgeführten Faden angedrückt wird.

Besonders schwer sind oft seitliche Wunden in Arterien und Venen (durch Stichwunden, Ausreissung von Aesten aus dem Stamm) zu stillen. Wo es nicht darauf ankommt, die Durchgängigkeit des Gefässes zu erhalten, wie dies bei den Schenkel- und Achselgefässen nöthig ist, durchschneidet man das Gefäss ganz und unterbindet in gewöhnlicher Weise doppelt. Will oder kann man das nicht, so kann man bei seitlichen Venenwunden die Wunde mit einer Arterienpincette fassen und diese mindestens 24 Stunden liegen lassen (seitliche Abklemmung). Oder man versucht, hinter der

Pincette vorsichtig eine Abbindung zu machen — seitliche Ligatur, die aber nur bei kleinen Löchern möglich ist (*Braun, Langenbeck's* Archiv, 28). Bei grossen Längsrissen kann man an die Venennaht denken. Unter dem zuklemmenden Finger oder der Klemmpincette wird mit *Hagedorn*'schen oder drehrunden Nadeln und feinem Catgut (oder Seide) eine fortlaufende Naht gelegt. *Schede (Langenbeck's* Archiv, 43. Bd.) hat so eine Vena cava inf. mit Erhaltung des Lumens genäht. Sollte keines dieser Verfahren möglich sein, so bliebe antiseptische Tamponade, eventuell mit Compression (*Küster, Niebergall,* Deutsche Zeitschr. f. Chir., 33, Lit.).

Fig. 64. Fig. 65.

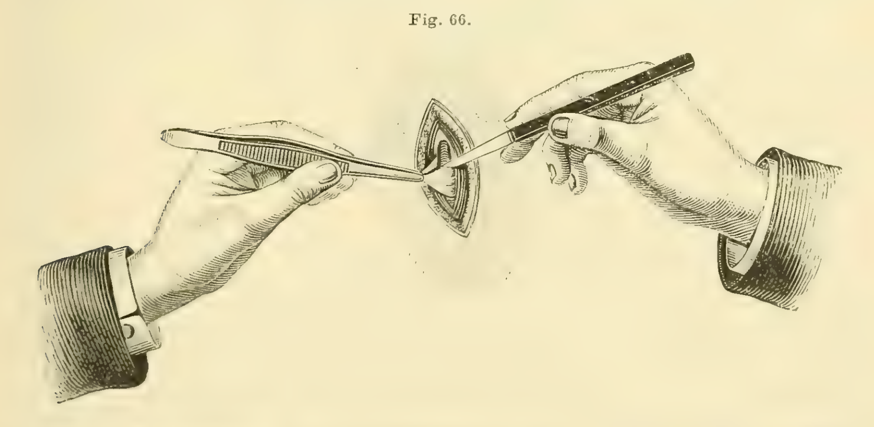


Jassinowsky hat experimentell die Heilung seitlicher Arterienverletzungen dargethan durch Arteriennaht, durch fortlaufende Naht von Adventitia und Media (Intima blieb frei) mit feinsten (Conjunctiva)-Nadeln und Seide. *Heidenhain* hat eine Art. axillaris mit überwendlicher fortlaufender Catgutnaht mit drehrunden Nadeln Endothel gegen Endothel genäht. Nach der Naht ist 5—10 Minuten Compression nöthig.

Einfach und sicher ist das Liegenlassen von Pinces (bei Venen 24, bei Arterien 48—72 Stunden).

In einzelnen Fällen greift man schliesslich, z. B. bei acteriellen Blutungen aus tiefen, buchtigen Höhlen zur Unterbindung der zuführenden Hauptarterie fern von der blutenden Stelle, am „Orte der Wahl", z. B. die A. femoralis in der Weiche bei Blutungen am Oberschenkel. Die Raschheit, mit der sich der Collateralkreislauf herstellt,

Fig. 66.

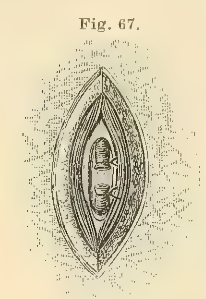


rückt die Möglichkeit einer Wiederkehr der Blutung, einer „Nachblutung" in bedenkliche Nähe.

Unterbindet man so „in der Continuität", d. h. an einer Stelle, wo das Gefäss nicht verletzt ist, so ist das Gefäss an den bekannten Ligaturstellen aufzusuchen. Die Adventitia wird vorsichtig in einem Kegel aufgehoben, dieser in der Fig. 66 angegebenen Weise eröffnet, die Arterie mit stumpfer Hohlsonde vorsichtig isolirt, die Aneurysma-

nadel schonend herumgeführt, die Arterie in einem Abstand von $^1/_2$ bis 2 Cm. zweimal mit ruhig und fest angezogenem Faden abgebunden und in der Mitte durchschnitten (Fig. 67, nach *Löbker*). Zur Ausführung der Ligatur bedient man sich da, wo es möglich ist, der *Esmarch*'schen elastischen Abschnürung. (Siehe unten.) Zweckmässig ist es, ehe man die Unterbindung am Orte der Wahl macht, erst nochmals unter *Esmarch*'scher Einwicklung den Versuch zu machen, die blutende Stelle direct zu unterbinden. Man darf sich vor grösseren Einschnitten zur Freilegung nicht scheuen. Auch der manuellen Compression und des Tourniquets (siehe unten) kann man sich hiebei bedienen.

Fig. 67.



Wo die Blutung aus einem physiologisch werthlosen oder aus einem zu entfernenden Theil, z. B. aus einer Geschwulst, erfolgt, ist oft die elastische Ligatur sehr zweckmässig. Man umgeht mit einem wohldesinficirten Gummischlauch die Basis des Theils (am besten mehrmals), zieht den Schlauch lang aus, so dass er sich stark spannt, presst die Enden vorläufig mit einer Arterienzange zusammen, schlingt über dieser zwei Knoten und entfernt die Zange wieder oder bindet die Schlauchenden mit einem Seidenfaden fest zusammen. Elastische Ligaturen können versenkt werden, namentlich in die Bauchhöhle. Oder man nimmt den Schlauch wieder ab, nachdem man die blutenden Flächen durch tiefgreifende, fest angezogene Nähte vereinigt hat, z. B. bei der Exstirpation von Gebärmuttermyomen.

Eine exacte Vernähung der Wunde stillt gleichfalls Blutungen, namentlich parenchymatöse und venöse. Besonders die versenkte Naht (siehe Naht) ist hiezu geeignet. In Verbindung mit der Umstechung lässt sich so eine gute Blutstillung erzielen. Für arterielle Blutungen genügt sie nicht.

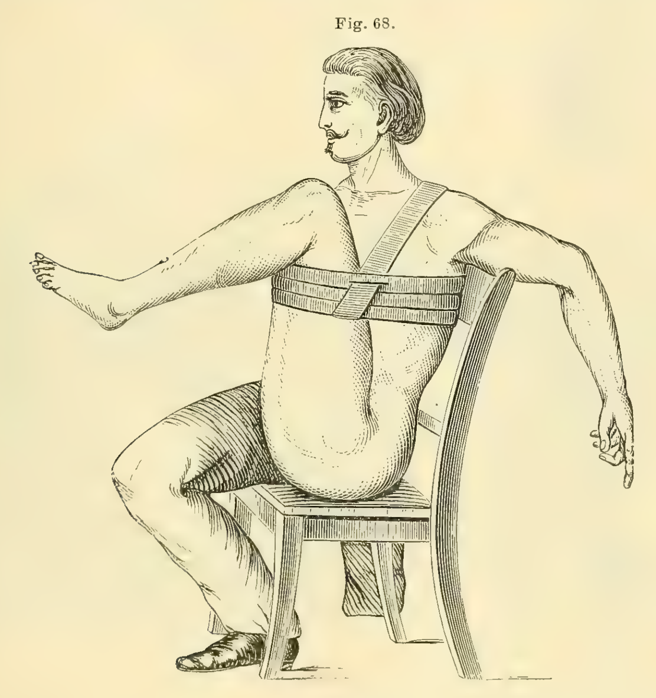
Hat man im Augenblicke gar nichts zur Hand, so lassen sich selbst schwere Blutungen durch forcirte Beugung im nächst oberen Gelenke zum Stehen bringen, bei Blutungen am Bein, z. B. im Hüftgelenke (siehe Fig. 68). Bei Blutungen an der oberen Extremität bindet man die Ellbogen auf dem Rücken zusammen (siehe Fig. 69) und comprimirt so die A. subclavia zwischen Schlüsselbein und erster Rippe. Bei Blutungen unterhalb des Knies sind Verbände nach Art von Fig. 68 (wobei jedoch das Knie durch weitere Bindentouren spitzwinklig gebeugt gegen den Oberschenkel anzubinden ist), und unterhalb des Ellbogens nach Fig. 70 anzulegen. Diese Verbände sollen auch zur definitiven Blutstillung verwendet werden können *(v. Adelmann)*. Die Stellung müsste aber hiezu 8—10 Tage lang (!) eingehalten werden. Ausser den qualvollen Beschwerden sind Oedeme, Gelenksteifigkeiten, selbst Brand peripherer Theile zu fürchten. Bis man Rath zu andern Verfahren geschafft, ist die forcirte Beugung zur provisorischen Blutstillung zu empfehlen. — Ein sehr wirksames Blutstillungsmittel, besonders für capilläre und venöse Blutungen (Krampfaderblutungen) ist die verticale Suspension, die auch eine Reihe von Tagen gut ertragen wird.

Ein wichtiges Blutstillungsmittel ist auch die Compression. *J. Wolff* hat empfohlen, minutenlange Compression mit festen Gazebauschen zur Stillung der Blutung auch bei grossen Operationen, wie Mammaamputationen u. s. w., zu verwenden. Hier kommt zwar die

Blutung aus kleineren Gefässen zum Stehen, bei grösseren Arterien (A. thoracica longa, Aa. perforantes, A. subscapularis!!) ist die temporäre Compression höchst unsicher, dagegen ist sie bei anderen Operationen — Gaumennaht, Amputation des Penis, Exstirpation blutreicher Tumoren u. s. w. — sehr werthvoll.

Nützlich ist oft auch der antiseptische Compressionsverband zur Stillung von Blutungen aus Geschwüren, Neubildungen u. dergl. Auf die Wunde kommt zunächst ein anti- oder aseptischer Verband, darauf werden Watte, Moos, Holzwatte, oder antiseptisch präparirte Schwämme gepackt und mit einer ruhig und fest angezogenen elastischen Binde befestigt. (In den peripheren Theilen darf keine Stauung sich zeigen!)

Fig. 68.



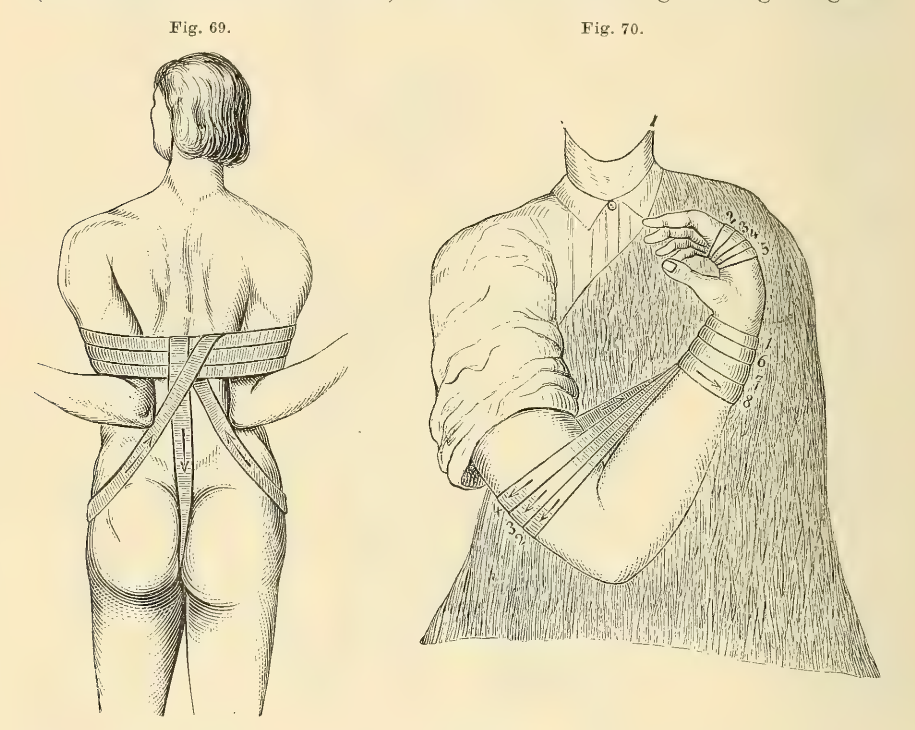
Wo weder Unterbindung, noch antiseptische Tamponade mit Compressionsverband etc. möglich sind, kann die dauernde Digitalcompression noch helfen. So liess einst mein Lehrer *V. v. Bruns* eine blutende Carotis, deren Loch zu tief sass, um unterbunden werden zu können, 3 Wochen lang durch seine Klinicisten gegen den 6. Halswirbel digital comprimiren und die Blutung stand.

Die blutstillende Wirkung der Kälte (Eisblase ist besser, als die oft gewechselten Eiscompressen) ist unsicher. Wirksamer als kalte Ausspülungen und Eiswassereinspritzungen sind bei Blutungen aus Körperhöhlen, den weiblichen Genitalien, dem Mastdarm u. s. w., wo man die blutende Stelle nicht zu Gesicht bekommen und mit Tamponade auch nicht zukommen kann, Einspritzungen heissen Wassers von 40—45° C. (nicht zu überschreitendes Max. 50°). Auch heisser Wasserdampf ist ein gutes Hämostaticum, das die prima reunio nicht stört.

Wo man zukommen kann, leistet auch die Glühhitze (Cauterium actuale) oft gute Dienste. Man überfährt die blutende Fläche mit Glüheisen, Glühkupfer oder der Platina candens (*Pacquelin*'scher Brenner). Die schwächeren Hitzegrade der Rothglühhitze wirken besser blutstillend als die Weissglühhitze. Dasselbe gilt von der Galvanokaustik. Die Araber kannten die Unterbindung nicht und stillten selbst Blutungen aus (nicht zu starken!) Arterien mit dem Glüheisen.

Nur in vereinzelten Fällen, Blutungen aus der Nasenhöhle, tiefen buchtigen Abscessen, aus bösartigen Neubildungen bieten die Styptika (blutstillende chemische Stoffe) Nutzen. Sie wirken gerinnungserregend.

Fig. 69. Fig. 70.



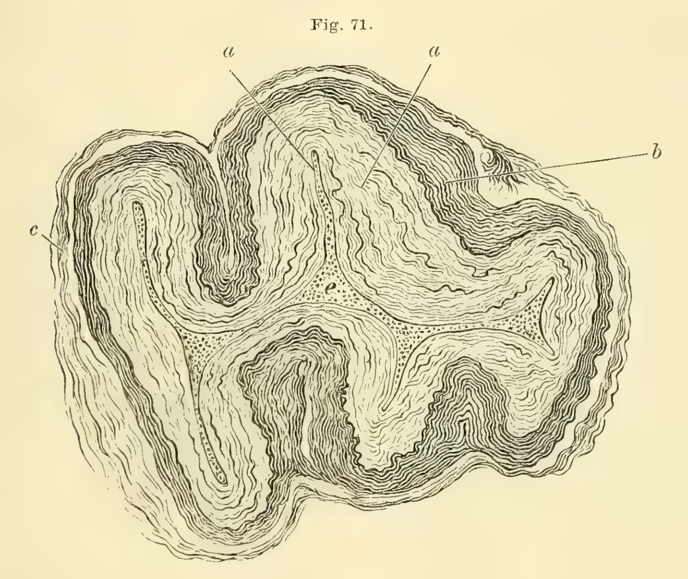
Die Blutgerinnung hat aber für den Gefässverschluss nur untergeordnete Bedeutung (siehe unten).

Am häufigsten gebraucht ist die Eisenchloridwatte, Watte in Liquor ferri sesquichlorati getaucht. Dieselbe verätzt die Weichtheile sehr und der nicht aseptisch bleibende Schorf stösst sich nachher unter oft stinkender Eiterung ab. Die Fasern des Penghawar Djambi (Haare eines indischen Farns), durch Jodoformbeimischung aseptisch gemacht, verfilzen sich sehr fest mit dem Gewebe, das von ihnen gar nicht angegriffen wird. Sie können sogar einheilen. — Weitere veraltete und selten gebrauchte Blutstillungsmittel sind eine Reihe stark ätzender Mittel, Terpentinöl [*Billroth*] (sehr schmerzhaft), Liquor Bellostii (salpetersaures Quecksilberoxydul), Aqua Binelli u. dergl. Gut blutstillend und dabei stark antiseptisch sind Bäusche, getaucht in 10procentige wässerige Lösung von essigsaurer Thonerde.

Ausserdem streut man pulverisirtes Colophonium auf oder Antipyrinpulver; darüber kommt ein Druckverband. Antipyrin wird auch in 5procentiger Lösung in die Nasen-, Gebärmutterhöhle eingespritzt *(Hénoque).* Ebenso soll Citronensaft, Wasserstoffsuperoxyd *(Neudörffer)* gut blutstillend wirken.

Von inneren Mitteln ist noch weniger zu erwarten. Man verwendet sie bei inneren Blutungen, wo man nicht beikommen kann, aber fast mehr, ut aliquid factum esse videatur. Secale cornutum (Mutterkorn) in Pulvern zu 0·5 Grm. 2—4stündlich, als Fluidextract zu 20 Tropfen 2—3mal täglich, oder subcutan (1 : 4 Aq. dest. frisch bereitet) 1 Ccm. 1mal täglich. Das Secale regt die Vasoconstrictoren zur Contraction an (siehe pag. 6). Ausserdem scheinen wirksam Hydrastis canadensis (30—40 Tropfen des Fluidextractes 3—4mal), Hamamelis virginica (20 Tropfen des Fluidextractes alle 2 Stunden), Extract. Gossypii 3—4mal täglich, 20—30 Tropfen. Auch Bryonia alba *(Petrescu)*, Gera-

Fig. 71.



nium maculatum *(Shoemaker)*, Lamium album *(Florain)*, Salipyrin *(Kayser)* (1·0 p. D., 3·0 p. d.) werden empfohlen.

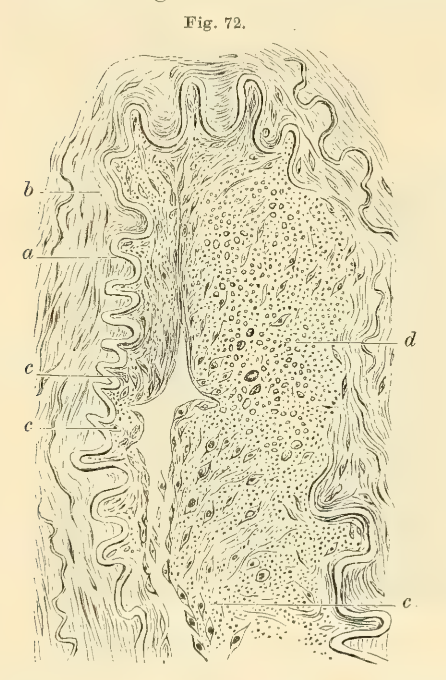
Die Blutungen aus Venen stehen meist von selbst, doch können sie auch gelegentlich, wenn grosse Venen angerissen, z. B. ein Ast aus einem grösseren Stamm ausgerissen wird, zu furchtbaren Blutungen, welche das Operationsfeld im Nu zu einem schwarzen brodelnden See umwandeln, Anlass geben. Geht es, so fasst man die Ränder des Loches mit breitem Schieber oder flach angesetztem Köberlé und verfährt nach den pag. 104 gegebenen Regeln. Die seitliche Venenligatur heilt — bei Asepsis — ganz glatt durch Verklebung der Intima mit Erhaltung des Lumens. Sonst ist hier der Platz für antiseptische Tamponade.

Ein höchst fatales Ereigniss bei Verletzung gewisser Venen ist der Lufteintritt in die Venen. Unter unheimlich schlürfendem Geräusch wird in die Venen des Halses, der oberen Thoraxpartie und der Achselgegend, in welchen während der Einathmung negativer Druck herrscht, Luft eingesaugt. Der einzige Fall, wo Luft in die Schenkelvene eingetreten sein soll *(Dupuytren)*, ist nicht sicher. Lufteintritt in die Venen des frisch entbundenen Uterus ist dagegen ziemlich häufig vorgekommen, besonders in flacher Lage oder wenn der Steiss erhöht lag. Ein paar Blasen schaden nicht viel *(Jürgensen)*; tritt aber eine bedeutendere Menge Luft auf einmal ein, so steht

das Herz momentan still. Bei der Autopsie findet man das rechte Herz mit stark schaumigem Blut gefüllt; doch ist die eigentliche Todesursache Luftembolie — Verschluss der Lungencapillaren durch eingekeilte Luftblasen. — Die Behandlung kann nur eine vorbeugende sein; man comprimirt die grossen Venen des Halses central mit dem Finger, oder besser, man unterbindet sie doppelt vor der Durchschneidung. Bei Uterusausspülungen muss die Spülflüssigkeit frei von Luftblasen sein.

Für den endgiltigen Verschluss verletzter Blutgefässe ist die Blutgerinnung ohne Bedeutung. Allerdings kann ein Blutgerinnsel, z. B. bei Stichwunden, die Oeffnung im Gefäss vorübergehend verlegen und der Thrombus kann dann in der pag. 15 angegebenen Weise organisirt werden und so eine dauernde Gefässnarbe entstehen. Die Verwachsung der Gefässwunde erfolgt durch verlöthende Wucherung des Gefässendothels. Die Intima wird (siehe pag. 67) bei kleineren Gefässen durch die Contraction der Ringmuskeln zur Berührung gebracht, bei der Unterbindung durch den schnürenden Faden, wobei die Intima meist, aber nicht immer (*Schimmelbusch*), zerspringt. In Fig. 71 sind Adventitia (*c*) und Media (*a*) in Falten eingestülpt, ebenso die Intima (*e*).

Fig. 72.



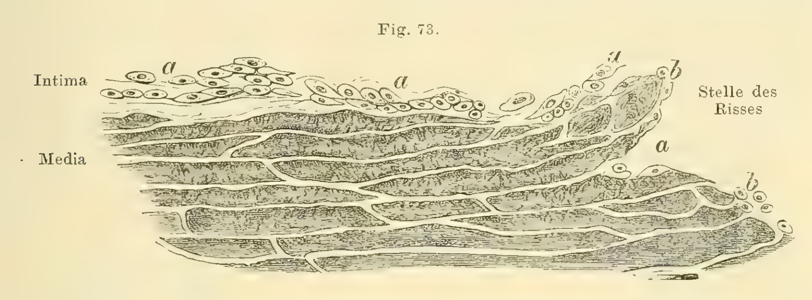
Die Gefässendothelien wuchern, sie schicken Fortsätze aus, welche nach dem Lumen des Gefässes hinwachsen und dort mit gleichartigen von der anderen Seite her verschmelzen. So werden binnen wenigen Tagen die zwischen den Falten der Intima bleibenden Räume ausgefüllt mit gewuchertem Gefässendothel, zwischen dem sich auch feinste, von den Vasa vasorum gelieferte, neugebildete Gefässchen entwickeln.

Fig. 71 ist eine unterbundene Carotis nach 5 Tagen bei schwacher Vergrösserung nach *Raab*. Die Falte *e* der Fig. 71 ist in Fig. 72 bei starker Vergrösserung dargestellt. Die Wucherung der Spindelzellen *c* der Intima ist sehr schön zu sehen, ebenso die Bildung von Ausläufern derselben. Dazwischen zeigen sich Massen von Detritus (*d*), Reste von Blut, welches zwischen die Intima eingeschlossen war; *b* Media.

Nicht weniger instructiv sind Fig. 73 und 74 nach *Zahn*. In Fig. 73 ist ein Querriss der Arterienwand dargestellt, herbeigeführt durch eine einmalige Umschnürung der Arterie; der Faden wurde jedoch sofort wieder abgenommen und die Lichtung des Gefässes wieder freigegeben. Auch hier erfolgte eine Gerinnung des Blutes nicht, der Blutstrom schoss ungestört an der Wunde vorüber. Die Zerreissung der Intima und eines Theiles der Media ist aber ohne Weiteres zu erkennen. Von der Intima haben sich bereits junge Endothelien (*a*) auf den Riss herübergeschoben; bei *b* sind einige farblose Blutkörperchen zu sehen. — Fig. 74 zeigt einen ebensolchen Querriss von der Innen-

fläche des Gefässes her gesehen. Der Defect in der Intima wird lediglich durch einsäumende Endothelbildung von dem erhaltenen Endothel her ausgefüllt. Die dunklen Stellen sind Lücken, wo sich diese Epithelneubildungen noch nicht erreicht haben und noch die Media blossliegt.

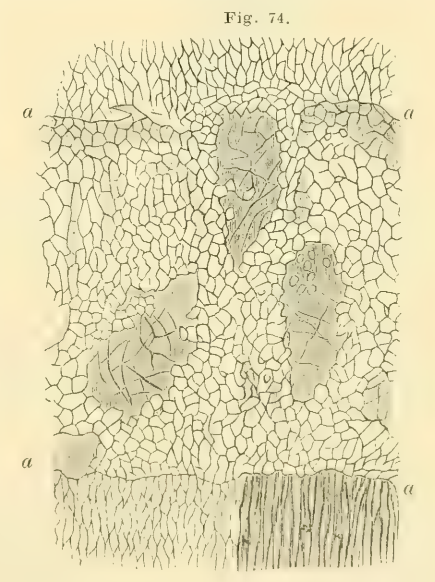
Fig. 73.



Von weissen Blutzellen, die etwa auf der Media festkleben und zu Endothelien umwandeln, ist nirgends etwas zu sehen. *a a* sind die Grenzen des alten Endothels, das Endothel zwischen diesen Linien ist neu.

Cohnheim und seine Schüler liessen den Gefässverschluss durch auswandernde weisse Blutzellen zu Stande kommen. Sie stützten sich auf das Experiment, dass bei mit Zinnoberemulsion eingespritzten Thieren auch in den die Gefässe verschliessenden Massen zinnoberhaltige Zellen gefunden wurden. Dass solche zinnoberhaltige Leukocyten auch hier einwandern und ihren Zinnober an andere Zellen abgeben können, ist zweifellos; der Uebergang eines weissen Blutkörperchens in eine Gefässendothelie oder eine Bindegewebszelle der jungen Gefässnarbe ist damit aber nicht erwiesen.

Fig. 74.



Ein Thrombus bildet sich in dem konischen Ende des Gefässes nicht. Das Blut ist, auch wenn es gerinnt, der Entwicklung der Gefässnarbe höchstens hinderlich, weil die Wucherung der Endothelien, statt unmittelbar zu verschmelzen, erst den Thrombus durchsetzen muss.

Auch in den äusseren Schichten des Gefässes, namentlich der Adventitia, findet eine Bindegewebsneubildung statt, welche besonders die durch den Faden bedingte Einschnürung überbrückt und ausfüllt, so dass dieselbe oft ganz verdeckt wird. Die Unterbindungsstelle erscheint so äusserlich nur als eine kaum sichtbare Verschmächtigung des Gefässes. Diese Entwicklung von Bindegewebe um die Unterbindungsstelle herum trägt natürlich wesentlich zur Sicherung des Gefässverschlusses bei, und man hat sie deshalb auch äussere Gefässnarbe genannt (Fig. 75 *b*), gegenüber der durch Endothelwucherung entstehenden inneren Gefässnarbe (Fig. 75 *a*). Die Gefässnarbe schrumpft mit der Zeit wie jede Narbe zu einem dünnen bindegewebigen Faden, welcher die sich konisch zuspitzenden verschlossenen Gefäss-

enden verknüpft. Haben die Gefässenden sich weit zurückgezogen, so kann sich auch anderes Gewebe zwischen sie legen (Fig. 75c) und eine unmittelbare Verbindung beider Gefässe erfolgt dann nur durch die den Collateralkreislauf vermittelnden Gefässe (Fig. 76). Der in der Fadenschlinge abgeschnürte, allerdings sehr kleine Theil des Gefässes zerfällt nekrobiotisch, wird resorbirt und an seine Stelle tritt neugebildetes Bindegewebe.

Fig. 75.

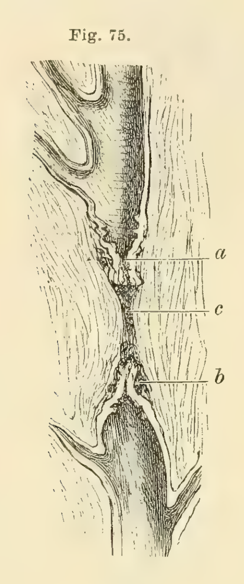
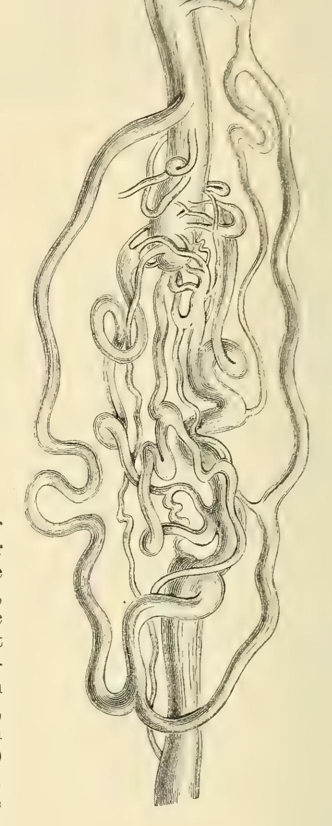


Fig. 76.



Der Unterbindungsfaden musste früher das Gefäss „durchschneiden", d. h. wenn das in der Schlinge gefasste Gefässstück durch demarkirende Eiterung aus seinem Zusammenhang gelöst war, ging der Faden durch eine Oeffnung in der Wunde ab. Dies dauerte selbst bei kleinen Arterien nicht leicht unter 6 Tagen, bei Arterien, wie die A. femoralis, nahm dieser Vorgang 3, 4, selbst 5 Wochen in Anspruch. Heute lassen wir den desinficirten, bacterienfreien Faden liegen und überlassen ihn der Resorption. Dies geht bei Catgut (Darmsaiten) ziemlich rasch, der Faden trübt sich körnig, quillt, fängt an sich aufzufasern, in seine Lücken drängen sich weisse Blutzellen und junges Bindegewebe herein, immer mehr schwindet der körnige Detritus und an seine Stelle tritt Bindegewebe, das mit dem jungen Gewebe in der Fadenschlinge continuirlich verwächst. Bei Catgut dauert dieser Vorgang durchschnittlich 2 bis 4 Wochen. Viel langsamer und unvollkommener gehen diese Substitutionsprocesse bei desinficirter Seide vor sich. Hier kann man noch nach Monaten die Schlinge oft nur wenig verändert und aufgefasert finden. Im Uebrigen ist der Process der gleiche. Sind die Unterbindungsfäden nicht tadellos keimfrei („aseptisch"), so kommt es oft nach Monaten, wenn die Wunde längst geheilt ist, zur Bildung kleiner Abscesse in der Narbe und zur Ausstossung der Fadenschlinge.

Zur Herstellung des Collateralkreislaufes erweitern sich nur diejenigen Gefässe, welche Blut in die bisher von der unterbundenen Arterie gespeisten Bezirke leiten, namentlich Seitenäste, welche zu arteriellen Anastomosen führen. Doch kann sich auch eine unmittel-

bare Circulation aus dem centralen in das periphere Ende wiederherstellen, indem sich die Vasa vasorum erweitern und über die Unterbindungsstellen weggehen. Eine Reihe kleiner Gefässe entspringt aus dem einen Ende und geht brückenförmig nach dem anderen hinüber (Fig. 76). Der Process erinnert in Manchem an die Canalisation des Thrombus (Fig. 3).

Fig. 76 stellt die Bildung des Collateralkreislaufes in der Carotis eines Schafes nach *Ebel* dar. Ausser einigen grösseren Seitenästen, welche etwas rückwärts von der Unterbindungsstelle abgehen und sich zu stärkeren arteriellen Verbindungsbahnen erweitert haben, geht auch ein Geflecht feinerer Gefässchen — aus den Vasa vasorum hervorgegangen — unmittelbar von einer Ligaturstelle zur anderen.

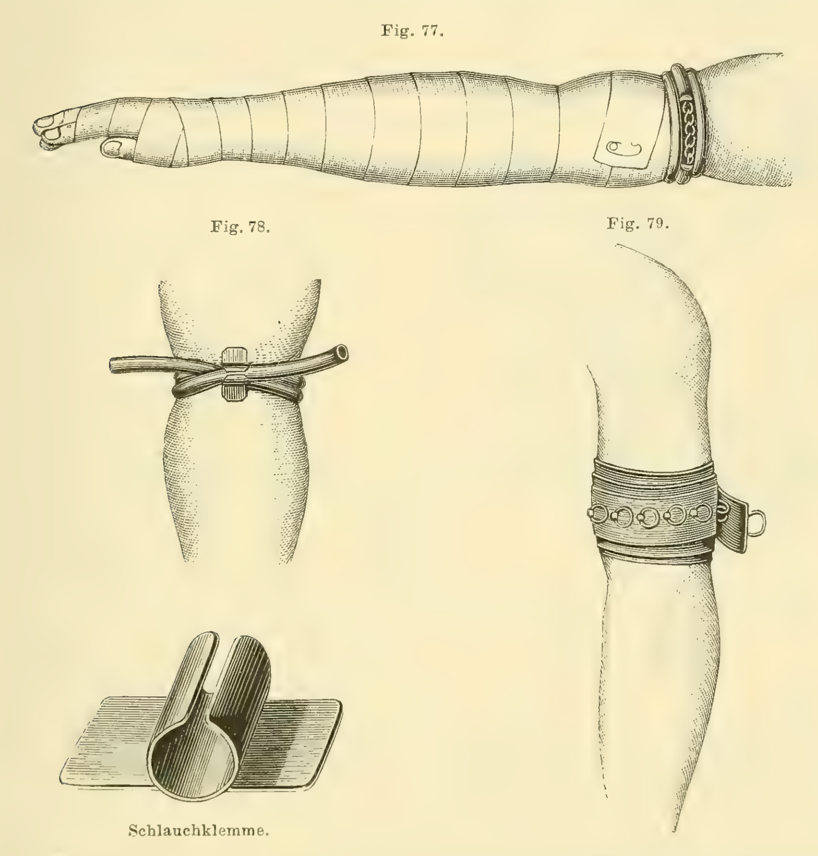


Fig. 77.

Fig. 78.

Fig. 79.

Schlauchklemme.

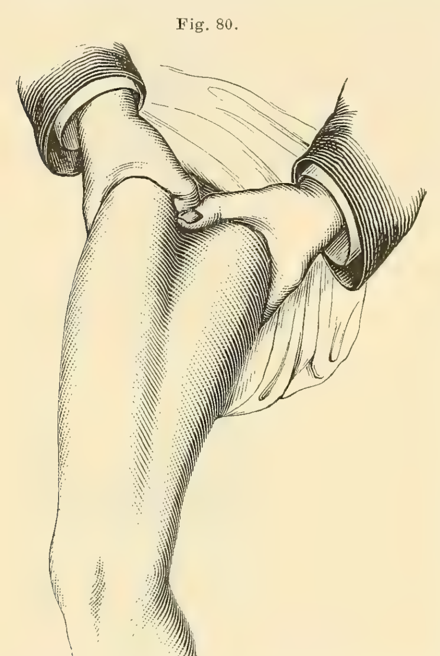
Reichlich ebenso wichtig wie die Blutstillung ist die Blutersparniss bei Operationen. Die grössten Erfolge auf diesem Gebiete gibt die von *Esmarch* eingeführte künstliche Blutleere.

Esmarch liess die Extremität, von unten anfangend, bis $1^1/_2$ Handbreit über die Operationsstelle hinauf mit Gummibinde einwickeln; dann wird eine zweite elastische Binde umgeschnürt und die erste abgenommen (vergl. Fig. 77–79). Sie muss so fest liegen, dass auch die Arterie comprimirt wird, sonst bekommt man nur eine unangenehme venöse Stauung. Sitzt die Binde gut, so kann man ganz im Blutleeren operiren und ausser dem Vortheil, kein Blut zu verlieren, lassen sich die Theile — nicht mit Blut überschwemmt und durchtränkt — viel klarer übersehen; es lässt sich präpariren, wie an der Leiche. — Doch hat dieses Verfahren auch seine Schattenseiten. Nach Lösung des Schlauches tritt eine enorme Hyperämie ein und es ist eine grosse Anzahl Gefässe zu unter-

binden, viel mehr, als wenn man ohne Blutleere operirt hat. Ausserdem ist, da die Resorption seitens der Theile eine erhöhte ist, ein Theil der Vergiftungen mit Antisepticis, namentlich Carbolsäure, mit dieser künstlichen Hyperämie in Verbindung zu bringen. Diese Hyperämie wird als paralytische, d. h. auf Gefässerschlaffung beruhend, aufgefasst. Temporäre Anämie wird allgemein als entzündungserregend anerkannt und auch diese Hyperämie ist als eine entzündliche geringen Grades aufzufassen. Die Erhöhung der Resorption, Lymphbildung u. s. f. spricht auch dafür (vergl. pag. 28).

Auch wenn man alle sichtbaren Gefässe vor Abnahme des Schlauchs unterbindet, ist der endliche Blutverlust durch das ewige Sickern aus kleinen und kleinsten Gefässen oft nicht viel kleiner, als wenn man ohne Blutleere operirt hätte. Zur Vermeidung dieser störenden und aufhaltenden Nachblutung sind nun einzelne Chirurgen wieder zur Digitalcompression der zuführenden Hauptarterie zurückgekehrt (vergl. Fig. 80). Es lässt sich damit nahezu so blutleer operiren, wie mit dem Schlauch. Doch setzt es einen absolut verlässigen, speciell darauf eingeübten, ungewöhnlich ausdauernden Assistenten voraus, wie er dem praktischen Arzt nicht zur Verfügung steht.

Fig. 80.



Ein wesentlicher Fortschritt wurde erreicht durch die von *J. Wolff* eingeführte Combination von Elevation und Abschnürung. Das durch 3—5 Minuten senkrecht erhobene Glied wird — nachdem das Blut vollends mit der Hand ausgestrichen ist — elastisch abgeschnürt ohne Einwicklung. Das Bein wird so nicht völlig blutleer, doch stört das Bischen Blut, was noch darin ist, nicht. Die Hyperämie nach Abnahme des Schlauchs ist viel geringer und wird noch beschränkt, wenn man bei Lösung des Schlauchs die zuführende Arterie 5 Minuten comprimirt und das Bein eine viertel bis halbe Stunde hochhalten lässt oder hochlegt.

Ein weiteres Verfahren ist, die abschnürende Binde erst abzunehmen, nachdem alle irgendwie auffindbaren Gefässe unterbunden sind und die Wunde völlig vereinigt und verbunden ist. In Verbindung mit der Etagennaht durch verlorene Nähte (s. Naht) ist dies Verfahren allerdings geeignet, eine Operation, eine Amputation z. B., ohne einen Tropfen Blutverlust auszuführen, doch setzt das Verfahren Erfahrung und sorgfältige spätere Ueberwachung des Kranken voraus.

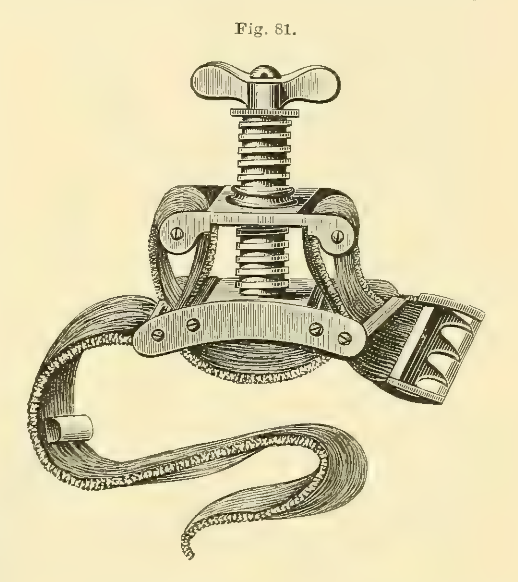
Bei einer infectiösen Entzündung ist die centripetale Einwicklung, die überhaupt jetzt ausser Gebrauch ist, verboten wegen der Möglichkeit, infectiöse Stoffe in die Circulation hereinzupressen. Man schnürt in Elevation entfernt vom Operationsfeld ab.

Durch den Druck der elastischen Abschnürung sind Nervenlähmungen (mit günstiger Prognose) beobachtet worden (3 Fälle, *v. Frey*, ref. Chir. Centralbl., 1894, pag. 38). *Senn* beschuldigt den scharf einschnürenden Schlauch; der eine Fall, den ich (N. radialis am Oberarm) erlebt habe, entstand durch die elastische Binde.

Neuber nimmt statt der elastischen Binde sterile nasse Leinenbinden zur Abschnürung.

In früherer Zeit waren zur Abschnürung bei Blutungen und vor Operationen die Aderpressen oder Tourniquets üblich. Eine mit Leder überzogene feste Polster-Pelotte, etwa hühnereigross, wird auf einer Stelle, wo die Arterie gegen einen Knochen leicht comprimirt werden kann, z. B. die A. brachialis in der inneren Bicepsfurche, durch einen Riemen mit Schnalle festgeschnallt. Die Pelotte kann durch eine Schraube noch fester gegen das Gefäss und gegen den unterliegenden Knochen angedrückt werden (Schraubentourniquet von *Petit*, Fig. 81). Solche Aderpressen lassen sich leicht improvisiren. In ein Taschentuch schlingt man einen derben, eventuell doppelten Knoten, legt diesen auf die Arterie und knüpft das Taschentuch auf der anderen Seite des Gliedes. Statt des Knotens kann man irgend einen festen rundlichen Gegenstand, einen Stein, einen zusammengedrehten Handschuh in das Taschentuch einhüllen, die Zipfel desselben an ihren Enden knoten (Fig. 83). Oder man steckt einen Knebel (einen Holzstab, einen Schlüssel, ein Messer) durch die Schlinge und zieht durch Drehen desselben die Schlinge fest („Knebeltourniquet", Fig. 82).

Fig. 81.



Die Tourniquets sind heute im Operationssaal verlassen, höchstens als Improvisation für die erste Hilfe bei Unglücksfällen und auf dem Schlachtfeld werden sie gebraucht und gezeigt. Auch hier werden sie besser durch die *Esmarch*'sche elastische Binde, elastische Hosenträger etc. ersetzt.

In einzelnen Fällen kann die Compression der Aorta abdominalis durch ein Tourniquet angezeigt sein. Fig. 84 gibt das Tourniquet für Aortencompression von *Brandis*. Leider sind alle Aortencompressorien unsicher.

Risse (Deutsche med. Wochenschr., 1896, 5) empfiehlt zur Blutersparung die temporäre Unterbindung grosser Arterien (Carotis, Iliaca u. s. w.) wie im physiologischen Experiment, mit einem elastischen Band, das durch eine Arterienklemme befestigt wird, oder mit einer Arterienklemme, deren Branchen mit Gummischläuchen armirt sind. Die Blutersparniss sei bedeutend, Thrombose selten. Das Verfahren ist jedenfalls bei Atherom und im Alter nicht zulässig.

Durch beständige kalte oder heisse Ueberrieselungen lässt sich eine gewisse Blutleere auch erreichen, ebenso hat *J. Wolff* durch methodische Compression den Blutverlust z. B. bei Gaumenoperationen wesentlich herabgesetzt.

Aber auch wo eine Absperrung nicht möglich ist, an Kopf und Rumpf, lässt sich viel Blut ersparen durch sofortiges Anlegen von

Pincetten auch an kleinste Gefässe (die später nicht unterbunden zu werden brauchen), ebenso durch Compression mit Gazebäuschen da, wo eben das Messer nicht arbeitet. Am allerwichtigsten aber ist die

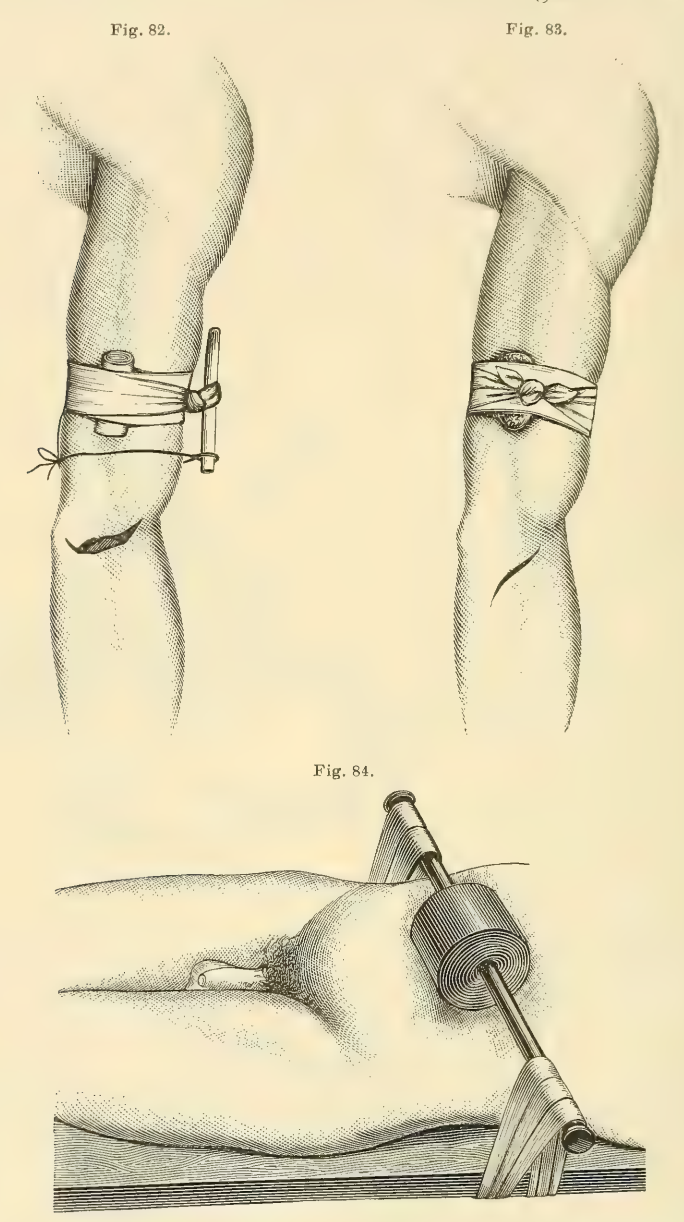


Fig. 82. Fig. 83. Fig. 84.

doppelte Unterbindung grösserer Gefässe vor der Durchschneidung. Hier zeigt sich Erfahrung und gute topographisch-anatomische Schulung.

Der Versuch, vor Operationen Blut in gewissen Bezirken, z. B. den Beinen, durch elastische Abschnürung abzusperren und dies nachher wieder der Circulation zurückzugeben, hat bis jetzt keine brauchbaren Ergebnisse gehabt.

Trotz dieser Fülle von Mitteln zur Behandlung der Blutung bleiben doch noch Fälle genug übrig, wo der Verlust an Blut bei einer Operation oder Verletzung eine bedenkliche Höhe erreicht und schwere Folgen für Gesundheit und Leben herbeiführt.

Mässiger Blutverlust wird von Gesunden ohne viel Unannehmlichkeiten und Nachwehen ertragen. Müdigkeit und Abspannung, nervöse Gereiztheit, Durst, später Hungergefühl sind Alles. Die bleiche Gesichtsfarbe, das Gefühl verminderter Leistungsfähigkeit sind schon nach wenigen Tagen wieder verschwunden.

Bei schwerem Blutverlust sind die Erscheinungen ernster. Der Kranke wird bleich, der Puls kleiner und häufiger. Es stellen sich Unruhe, Angstgefühl, Beklemmung auf der Brust, Beschleunigung der Athmung und Lufthunger ein. Bald wird es dem Kranken schwarz vor den Augen, die Ohren klingen ihm, er bricht zusammen, das Bewusstsein umflort sich, der Puls verschwindet. Im Liegen tritt vielleicht eine kurze Besserung ein, doch kehrt die Unruhe in verstärktem Masse wieder; der Kranke greift in die Luft, die Gesichtszüge verfallen, die dunkelgeränderten Augen werden starr, die Pupillen weit; es stellt sich Aufstossen (Singultus) und Erbrechen ein. Unter schnappenden oder schluchzenden, immer seltener werdenden Athemzügen und einigen Zuckungen tritt der Tod ein. Wirkliche Verblutungskrämpfe — beim verblutenden Thier die Regel — finden sich selten beim Menschen.

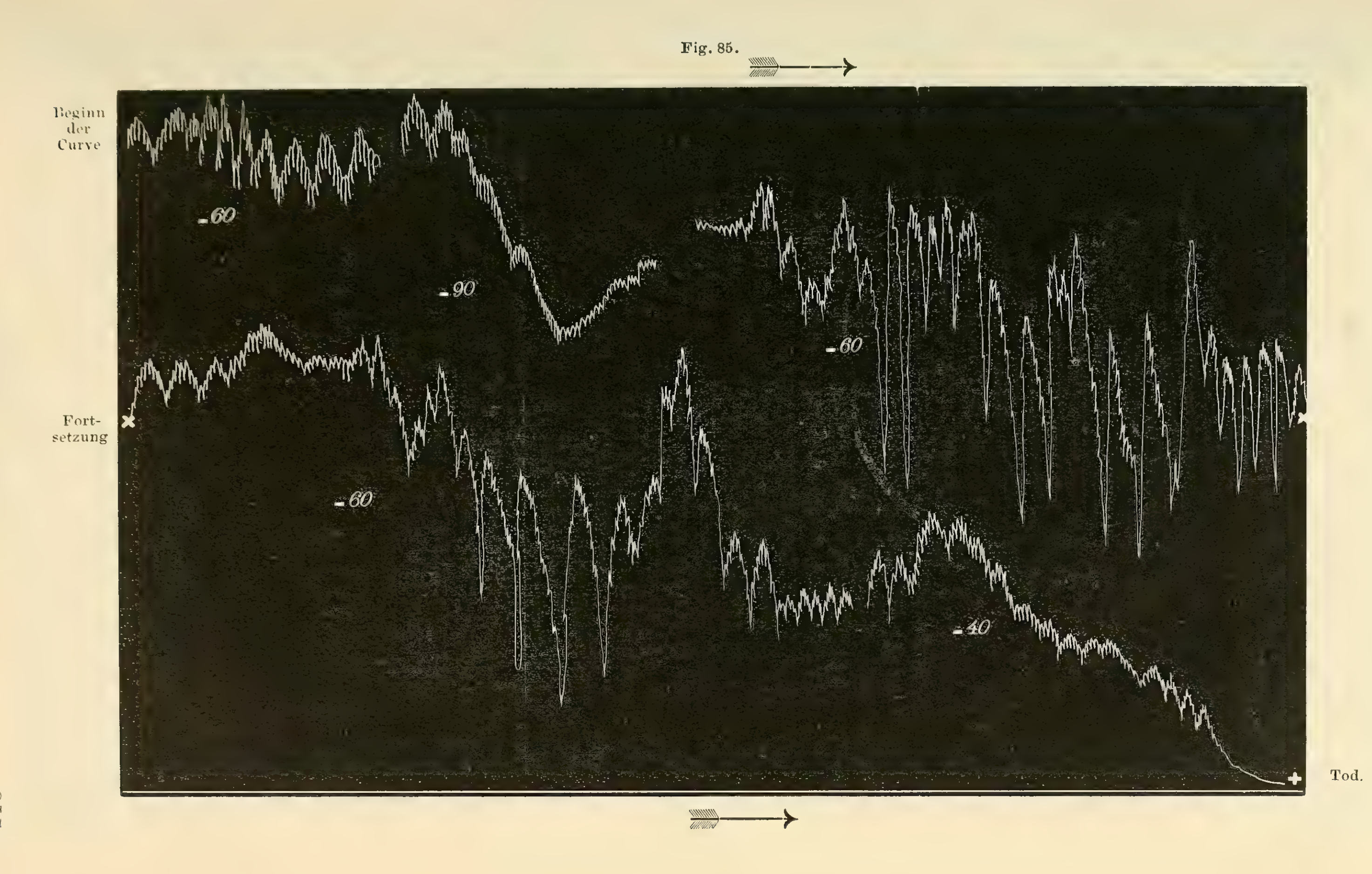
Ein anderes Mal — und dies ist gerade nach Operationen der häufiger beobachtete Fall — spielt sich die Scene der Verblutung nicht so stürmisch ab. Die Kranken sind nach der Operation sehr schwach, elend und apathisch, der Puls ist fadenförmig oder nicht zu fühlen, Extremitäten und Nase kühl, die Lippen und Schleimhäute bleich, die Gesichtsfarbe fahl, wachsgelb. Trotz warmer Einpackungen, horizontaler Lage etc. erholen sich die Kranken nicht, alle stärkenden Getränke werden weggebrochen. Hin und wieder scheint sich der Zustand zu bessern, doch bald kommt wieder eine Ohnmacht, aus der man den Kranken nur mit grösster Mühe erwecken kann. Binnen Kurzem kommt wieder ein erneuter Anfall von Schwäche, wo Puls und Bewusstsein schwinden — ein Collaps — und in diesem geht der Kranke schliesslich, 12—24 Stunden nach der Operation, zu Grunde.

Unsere Kenntnisse über Blutung und Verblutungstod und damit auch unsere therapeutischen Auffassungen sind ganz besonders durch die experimentellen Arbeiten *C. Ludwig's* und seiner Schüler gefördert worden. Sie haben uns exacten Aufschluss gegeben über die Veränderungen des Blutdrucks, der Stromgeschwindigkeit des Blutes, der Blutmischung bei schweren Blutungen; sie haben uns auch über die wirkliche, letzte Ursache des Todes bei der Verblutung Klarheit gebracht und damit unserem therapeutischen Vorgehen feste Normen vorgezeichnet.

Das Verhalten des Blutdrucks bei der Verblutung zeigt beifolgende Curve (Fig. 85).

Dieselbe — zusammengedrängt — ist von einem 6 Kgr. schweren kräftigen Hund entnommen, der aus der A. carotis verblutet wurde, das Kymographion ist mit der A. femoralis verbunden. Die Abnahme von 60 Ccm. Blut = 1% des Körpergewichts, ändert den Druck nicht. Darauf werden 90 Ccm. = $1\frac{1}{2}$% abgenommen. Erst jenseits 2%, zwischen 120—150 Ccm. sinkt der Druck um ein Beträchtliches und dabei werden die Pulse kleiner. Im Laufe von 5 Minuten hebt sich aber der Druck wieder fast zur ursprünglichen Höhe. Nun werden wieder 60 Ccm. abgenommen. Der Blutverlust be-

Fig. 85.



trägt damit $3^1/_2{}^0/_0$ des Körpergewichts, ungefähr die Hälfte der Blutmenge des Thieres. Jetzt sinkt der Druck beträchtlich, die Pulse werden sehr viel kleiner, sind kaum ein Viertel so hoch wie anfangs; das Thier wird sehr unruhig, die Athmung stürmisch, rasche tiefe Einathmungen wechseln mit ebensolchen energischen Ausathmungen. Man erkennt dies an den enorm steilen Senkungen und Hebungen der Curve. (Die einzelnen Erhebungen entsprechen jedesmal einem Pulse. Die Hebung und Senkung der ganzen Curve je einem Athemzug.) Doch auch jetzt tritt noch einmal eine gewisse Beruhigung ein; die Pulse werden grösser, die Athmung ruhig; auf erneute Blutung von 60 Ccm. $= 4^1/_2{}^0/_0$ Körpergewicht, dasselbe Schauspiel wieder mit enormem Tiefstand des Drucks (anfangs 180—190 Mm. Hg, jetzt 50—60 Hg) und steiler Athemcurve. Nochmals Beruhigung und ein leichtes Wiederaufsteigen des Drucks. Auf eine letzte Blutung von circa 40 Ccm. $= (5{\cdot}2^0/_0)$ Abfall der Curve zur Abscisse. Tod. Dauer des Versuchs 25 Minuten.

Diese Curve führt uns ohne Zwang zur Unterscheidung von drei Graden der Blutung. Bei Blutungen ersten Grades bis etwa $2^0/_0$ des Körpergewichts, einem Viertel der Blutmenge beim (Menschen circa 1000—1200 Ccm. entsprechend) ändert sich der Blutdruck gar nicht. Blutungen zweiten Grades, bis circa $4^0/_0$, ist dagegen eine beträchtliche Blutdrucksenkung eigenthümlich, die Pulse werden sehr klein und zahlreich. Wenn man jene Blutungen als leichte bezeichnen will, so müssen diese als schwere angesehen werden. Jenseits $4^0/_0$ bis 4,5—$5^0/_0$ fängt dann die Periode des raschen Verfalls des Blutdrucks an, wo es fraglich bleibt, ob der Druck sich wieder hebt oder zur Abscisse sinkt. Es sind diese Blutungen als äusserst gefährliche, meist tödtliche anzusehen.

Den Schwankungen des Blutdrucks gehen parallel Veränderungen der Stromgeschwindigkeit und der Concentration des Blutes. Beide nehmen, dem Blutdruck entsprechend, ab. Natürlich leidet, wenn ein dünneres Blut langsamer durch die Adern fliesst, die Ernährung empfindlicher Organe, namentlich des Gehirns und der nervösen Centren; daher die Unruhe, die stürmische Athmung u. s. f.

Die letzte Todesursache bei der Verblutung wurde früher in dem Verluste an den dem Blute specifischen Stoffen, den rothen Blutkörperchen, in dem Hämoglobinmangel und damit der ungenügenden Sauerstoffzufuhr gesucht. Heute wissen wir, dass der Mangel an Hämoglobin bei dem Verblutungstod nicht in erster Linie in Frage kommt, er sinkt hier nie unter $40^0/_0$, während er bei anderen Krankheiten und experimentell auf $10^0/_0$ und weniger herabgedrückt werden kann (*v. Ott* bis $3^0/_0$, ohne das Leben unmittelbar zu gefährden). Die Gefahr ist das Sinken des Blutdrucks auf eine Stufe, dass derselbe zur Ueberwindung der Widerstände im Gefässsystem und damit zur Bewegung des Blutes nicht mehr hinreicht. Derselbe genügt eben noch, das Blut in die Capillaren und in die Venen zu treiben, nicht aber hindurch und in's Herz zurück. Dasselbe bleibt in den Venen, namentlich des Unterleibs (vergl. pag. 7) liegen. Das rechte Herz wird nicht mehr genügend gefüllt, damit erlahmt das Herz und die Circulation hört auf. Es kommt also ein Missverhältniss zwischen Gefässraum und Gefässinhalt zu Stande, der Gefässraum ist für seinen Inhalt zu weit geworden („Leergehen der Herzpumpe“).

Das Verhältniss von Gefässraum und Gefässinhalt ist für alle Aenderungen der Circulation äusserst wichtig. Beide sind keineswegs constant. Die Blutmenge unterliegt sehr beträchtlichen täglichen physiologischen Schwankungen. Reichliches Trinken vermehrt die Blutmenge — natürlich nur die Flüssigkeitsmenge, nicht den Gehalt an Blutkörperchen um 1—$2^0/_0$; die Absonderung der Verdauungssäfte vermindert sie um 1—$2^0/_0$ des Körpergewichts. Die Blutmenge schwankt also täglich innerhalb weiter Grenzen, ungefähr um die Hälfte. *Worm-Müller* injicirte Thieren noch das Andert-

halbfache ihrer Blutmenge und der Blutdruck stieg trotz dieser Vermehrung des Blutgehalts auf das Zweieinhalbfache nicht wesentlich. Von Kochsalzlösung können noch viel grössere Mengen eingespritzt werden (*Cohnheim* und *Lichtheim*). Was ist es nun, was den Gefässraum diesen grossen Schwankungen seines Inhalts stets angepasst erhält? Dies ist die Arterienmusculatur, hauptsächlich die Ringmusculatur der mittleren Arterien. Dieselbe steht unter der Herrschaft der Gefässnerven und der vasomotorischen Centren in Medulla oblongata und oberem Halsmark. Je nachdem ihr Tonus zu- oder abnimmt, wird die Gefässbahn enger oder weiter. Die Arterienmusculatur ist es auch, welche durch die Verengerung der Gefässe bei leichten Blutungen (2 % Körpergewicht) den Druck hochhält, und erst wenn der Inhalt so gering wird, dass alle Verengerung der Gefässe nicht mehr genügt, verfällt der Druck. Lähmt man die Gefässmuskeln, z. B. durch Durchschneidung des Halsmarks, so sinkt zunächst der Druck sehr stark, und wenn man jetzt eine Blutentziehung macht, ist von Constantbleiben des Druckes keine Rede mehr. Nimmt man jetzt auch nur 1 % weg, sinkt der Blutdruck sofort und die Thiere gehen durch einen Verlust von 1—2 %, der sie sonst nicht berührt hätte, zu Grunde. Ebenso wirkt die „Ueberfüllung“ des Gefässsystems in den angeführten *Worm-Müller*'schen Versuchen lähmend auf die Gefässmuskeln. Spritzt man einem Hund 150 % seiner Blutmenge zu seiner normalen Blutmasse ein und lässt ihn dann verbluten, so kann es vorkommen, dass man nicht einmal so viel Blut aus den erweiterten und überdehnten Gefässen wieder herausbekömmt, als man eingespritzt hat. Das Thier ist an Verblutung gestorben, obgleich es noch mehr Blut hält, als vor dem Beginn des Versuchs; allein an der Blutdrucksenkung. Diese Beobachtungen sind von grosser praktischer Tragweite.

Die Beobachtungen am Thier haben uns aber noch weitere praktisch verwerthbare Aufschlüsse gebracht.

Die Curve (Fig. 85) zeigt, dass auch bei schweren Blutverlusten nach einiger Zeit der tief gesunkene Blutdruck doch wieder anfängt zu steigen. Dies ist nicht die Wirkung einer Contraction der Gefässmusculatur, sondern bedingt durch Uebertritt von Flüssigkeit aus den Geweben in's Blut. Sinkt der Blutdruck unter den Werth der Spannung der Gewebe, so kehrt sich der Strom um, und statt dass wie sonst, Plasma aus dem Blut in's Gewebe übertritt, ergiesst sich jetzt Gewebsflüssigkeit in das Gefässsystem und füllt dieses wieder auf. Damit vermag sich auch wieder eine gewisse Spannung herzustellen, der Druck steigt und die Circulation kommt auf's Neue in Gang mit vermindertem und vor Allem verdünntem Blut.

Die Frage, welche man oft in Laienkreisen besprochen hört, wie viel ein Mensch Blut verlieren kann, ehe er stirbt, beantwortet sich nach dem oben Gesagten von selbst. So viel, wie seine Gefässe entbehren können und das ist total verschieden, je nach dem Zustand seiner Gefässe. Ein gesundes Gefässsystem vermag sich auch einer enorm verminderten Blutmenge noch anzupassen; bei kranken, unelastisch gewordenen Gefässen mit entarteter functionsunfähiger Musculatur kommt es sofort zu jenem fatalen Missverhältniss zwischen Gefässraum und Gefässinhalt, das zum Verfall des Blutdrucks und damit zum Aufhören der Blutbewegung führt. Gerade wie bei Thieren mit durchschnittenem Halsmark und gelähmten Gefässen. Fast in keiner Beziehung finden sich so grosse individuelle Verschiedenheiten, wie in der Widerstandsfähigkeit gegen Blutverlust. Junge Leute, Frauen ertragen meist viel; Greise, Trinker, Raucher, Leute mit atheromatösen, verkalkten Gefässen gehen durch einen Blutverlust von $1/2$ Liter zu Grunde. Jedenfalls lässt sich aus der Menge des verlorenen Blutes, selbst wenn man dieselbe annähernd genau abschätzen könnte, durchaus keinen Schluss ziehen, ob der Kranke in Gefahr ist oder nicht. *Bierfreund* (*Langenbeck's* Archiv, 41) nimmt einen Blutverlust von 3200 Ccm. als tödtlich an.

Selbstverständlich wirken bei Operationen noch Hilfsursachen mit, um ein unglückliches Ende herbeizuführen; besonders das Chloroform, welches an sich schon den Blutdruck erheblich herabsetzt und den Hämoglobingehalt vermindert.

Nicht sorgfältig genug kann man die Kranken vor der Operation untersuchen auf Veränderungen der Gefässe (Atherom), Herzfehler, Zeichen von Alkoholmissbrauch, u. dergl. Nicht dringend genug kann man warnen vor zu tiefer und zu langer Chloroformirung.

Zwei Hauptaufgaben ergeben sich hieraus für die Behandlung der Verblutung: Einwirkung auf Herz und Gefässe, um den Blutdruck hoch zu halten und Wiederanfüllung der Gefässe.

Man geht etwa in folgender Weise vor: Wird der Puls schlecht und zeigen sich die auf pag. 117 geschilderten Symptome, so greift man zunächst zu den Analepticis. Es sind dies Reizmittel für das Herz — Aether subcutan, mehrere *Pravaz*'sche Spritzen (zu 1 Ccm.), Solutio Camphorae oleosa (Camphorae tritae 1·0, Ol. amygdalarum 4·0) ebenfalls subcutan. Bei Kranken, die noch schlucken und das Getrunkene nicht wieder wegbrechen, hat es meist nicht viel Noth. Heisser Kaffee, Fleischextract in heissem Wasser, Gewürzwein, Sect u. dergl. sind hier wirksam. Anderenfalls kann ein Clysma (1 Theil Spiritus auf 5—6 Theile Wasser, lau, 60 Grm. alle 15—20 Minuten) wirksam sein. Dazu legt man den Kranken mit dem Kopf zu tiefst, packt ihn in heisse Decken, gibt Wärmflaschen an die Füsse, lässt ihn unter der Decke reiben, besonders den Unterleib vorsichtig kneten. Hat man nicht in 15—20 Minuten Erfolg, so gilt es, rascher und ohne den Umweg des Darms, den Gefässen den nöthigen Inhalt wieder zu geben.

Von der Autotransfusion ist nicht viel zu erwarten. Die vier Extremitäten sollen centripetal eingewickelt werden und so das in ihnen enthaltene Blut der Circulation der inneren Organe zur Verfügung gestellt werden. In den Extremitäten ist aber beim Verbluteten, wie ich gezeigt habe, so gut wie kein Blut, und so wird damit nichts gewonnen. Nach Autotransfusion ist Thrombose der Vv. femorales beobachtet worden.

Die subcutane Injection von 0,7% physiologischer Kochsalzlösung benütze ich regelmässig nach langdauernden schweren Operationen zur rascheren Erholung und Beseitigung der Nachwehen der Narkose; auch in der Nachbehandlung verwende ich sie oft. Ich injicire durchschnittlich 300 Ccm. auf einmal, gehe aber auch bis 800 Ccm. Ich injicire mit einer 50 Ccm. haltigen Spritze mit starker Hohlnadel oder mit dem Infusor (siehe unten) und wähle meist den Oberschenkel zur Einspritzung.

Bei sehr schweren Blutungen ist die subcutane Injection nutzlos, denn es wird vom Unterhautzellgewebe hier nichts mehr aufgesaugt. Es muss Flüssigkeit direct in's Gefässsystem eingebracht werden durch die Transfusion oder Infusion.

Unter Transfusion verstehen wir die Ueberführung von Blut von einem Menschen auf den andern. Keine Operation hat eine so wechselvolle Geschichte, ist bald als Panacee gepriesen und für alle Leiden empfohlen worden, bald in der Achtung der Aerzte so tief gesunken. Heutzutage verwerfen wir sie fast allgemein. Blut zuzuführen ist in der Behandlung der Blutung unnöthig, weil es nicht der Blutmangel ist, an dem die Kranken zu Grunde gehen. In einen anderen Körper überführtes Blut ist aber gefährlich, weil es äusserst schädliche Stoffe enthalten, ein tödtliches Gift für den Körper sein kann. Schon lange wissen die Aerzte, dass die Transfusion nicht immer glatt abläuft. Sehr häufig folgen unmittelbar im Anschluss an die Einführung von Blut in den Kreislauf Kreuzschmerzen, später ein Schüttelfrost mit folgendem Fieber, dann Hautausschläge verschiedener Art, namentlich Quaddeln wie bei Nesselsucht, Blutharnen; schmerzhafte, selbst blutige Diarrhöen u. dergl. In noch anderen Fällen bleiben die Kranken dem Arzt während der Operation unter den Händen. Die Operation, welche lebensrettend wirken sollte, hat das Leben direct vernichtet. Ich habe solche Fälle zweimal erlebt und muss gestehen, dass mich selten ein Misserfolg so niedergedrückt hat. Bei der Section finden sich frische Gerinnsel im Herzen, in den Lungenarterien, welche embolisch verschlossen sind, auch in anderen Gefässbezirken, in den Capillaren des Darms. Es handelt sich um eine Vergiftung mit Fibrinferment. Tritt das Blut aus der Ader, so bildet sich bekanntlich Fibrinferment etc. (vergl. pag. 12) und es tritt Gerinnung ein. Gelassenes Blut enthält immer Fibrinferment, auch wenn es geschlagen, defibrinirt ist; viel mehr, wenn das Schlagen nicht sofort vorgenommen, sondern wenn man das Blut erst hat stehen und gerinnen lassen und dann durch ein Tuch gepresst und so die Gerinnsel entfernt hat.

Bringt man fermenthaltiges Blut in den Kreislauf ein, so entstehen Gerinnungen, die entweder sofort tödten, oder ein Krankheitsbild erzeugen, das den bei Transfusion beobachteten Erscheinungen durchaus gleicht; capilläre Embolien, im Darm namentlich, mit folgenden blutigen Diarrhöen, hohes Fieber, Blutharnen u. dergl. Zwar kann die lebende Gefässwand Fibrinferment bis zu gewissen Mengen neutralisiren. Da man aber nie weiss, wie viel Ferment das injicirte Blut enthält, kann man auch nie wissen, ob der Kranke die Sache überstehen wird oder nicht. Zudem haben zahlreiche Untersuchungen *(v. Ott)* gezeigt, dass das übergepflanzte Blut vom Organismus gar nicht weiter verwendet wird. Es ist abgestorben. Das Blut, welches man überträgt, ist also gefährlich und unnütz, weil unbrauchbar.

Dieser Vorwurf trifft auch die „directe Ueberleitung ganzen, nicht defibrinirten Blutes“ durch directe Verbindung einer Arterie des Blutspenders mit der Vene des Blutempfängers, indem man in die Radialis des Spenders und die V. mediana des Empfängers Canülen einbindet und dieselben durch einen Schlauch oder besondere Apparate verbindet. Auch hier bilden sich in dem Schaltstück Gerinnungen und es kann Fibrinferment entstehen.

Gerade wie bei den normalen Ausgleichsvorgängen der Verlust an Blut zunächst durch Plasma und nicht durch Blut ersetzt wird, so ist es auch unsere erste Pflicht, die Gefässe wieder zu füllen und damit den nöthigen Blutdruck wieder herzustellen. Hiezu wurde zunächst eine einfache alkalische Kochsalzlösung (1000 Aq. dest., 7·0 Natr. chlorat.) verwandt und dieselbe in genügenden Mengen (circa 800—1000 Ccm.) eingespritzt. Eine sofortige Hebung des Blutdrucks ist in den Experimenten nie zu verkennen, ebenso vermisst man in der Praxis eine unmittelbar belebende Wirkung der Infusion von Kochsalzlösung fast nie. Leider hält dieselbe nicht immer an, sondern sehr häufig erliegen die Kranken nach Stunden einem zweiten Anfall von Schwäche. Ich fügte deshalb einen Zusatz von 3% Zucker hinzu und die Erfolge sind mit dieser Lösung sowohl bei Thierversuchen, als beim Menschen ganz wesentlich bessere geworden. (Sacch. alb. 30·0, Aq. dest. 1000·0, Natr. chlor. 7·0.) Der Blutdruck steigt dabei noch rascher wieder an, der Uebertritt von Gewebsflüssigkeit und Blut erfolgt schneller. Ueble Folgen sind bislang weder von der Kochsalzlösung, noch von der Zuckerkochsalzlösung beobachtet. Die Reconvalescenz ist bei letzterer Lösung eine sehr kurze und glatte.

Für manche Fälle — Vergiftungen mit Kohlenoxyd, Chloral, Morphium, Chloroform, Aether u. dergl. — wird auch heute noch von einer Anzahl Chirurgen an der Verwendung von Blut zur Transfusion festgehalten. Man wird — bei sehr schweren Verblutungen — auch dann zur Bluttransfusion greifen, wenn die Kochsalzinfusion zu versagen droht. Immerhin hat man mit dieser Zeit gewonnen.

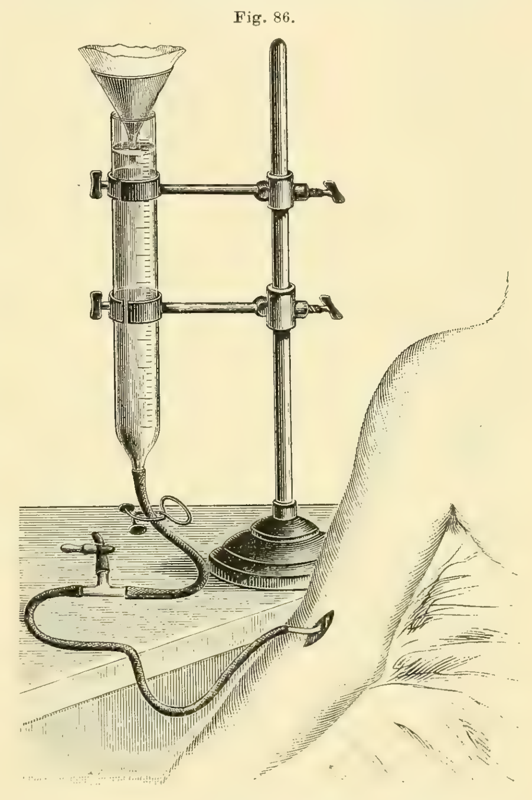
Ich rathe hier, das defibrinirte Blut mit 4 Theilen gewöhnlicher Kochsalzlösung zu mischen (z. B. 200 Ccm. defibrinirtes Blut mit 800 Ccm. Kochsalzlösung). Man bekommt so die nöthige Menge Flüssigkeit und die Gefahr ist geringer, weil in derselben Zeit weniger Ferment eingeführt wird, dasselbe also leichter vom Gefässsystem unschädlich gemacht werden kann. Meine Erfolge mit der gemischten Transfusion sind sehr schöne.

Zur Ausführung der Infusion legt man durch einen 2½ Cm. langen Hautschnitt die Vena mediana basilica bloss, isolirt dieselbe 2 Cm. weit aus ihrer Scheide mit Pincette und einigen flachen Messerzügen. Mit einer Aneurysmanadel führt man drei desinficirte Seidenfäden um die Vene. Der untere wird sofort geknotet und kurz abgeschnitten, er soll die Vene nach unten verschliessen; der Faden im oberen Winkel wird nur lose geknotet, ein Schifferknoten, und darauf gesetzt eine einfache Schleife. Jetzt schneidet man in die Vene mit scharfer kleiner Scheere eine dreizipfelige Wunde,

schiebt die mit Infusionsflüssigkeit gefüllte Glascanüle ein (Fig. 86) und bindet dieselbe mit dem mittleren Faden, der in die verjüngte Stelle der Canüle zu liegen kommt, fest. Nun verbindet man die Canüle durch einen Kautschukschlauch mit dem Infusionsapparat. Dieser besteht aus einer langen, etwa 100 Cm. fassenden graduirten Bürette, in welche die vorher durch sterilisirte Leinwand filtrirte, auf 40° erwärmte Infusionsflüssigkeit eingebracht wird. Zweckmässig ist noch ein T-Stück einzuschalten, als Luftfänger und zum Ablassen von Flüssigkeit. Ist alle Luft aus dem Apparat heraus, so löst man die Schleife und lässt die Flüssigkeit eintreten, langsam, nicht über 30 Ccm. in der Minute. Der Druck übersteigt 50 Ccm. Flüssigkeit nicht (gemessen von der Wunde bis zum Niveau der Flüssigkeit). Durch Heben und Senken des Infusors lässt sich der Druck sehr leicht abändern.

In der Eile muss man oft mit der Spritze injiciren. Man setzt dieselbe in den kurzen, an die Canüle angefügten Schlauch ein und spritzt langsam, mit weicher Hand, nicht stossweise ein. In den Zwischenpausen verschliesst man den Schlauch mit einer Schlauchklemme oder einer Arterienpincette.

Fig. 86.



Ist die Infusion zu Ende, so knotet man den oberen Faden und schneidet die Fäden kurz ab, schneidet das Stück Vene zwischen den Ligaturen heraus. Drei Nähte schliessen die Wunde, auf die ein antiseptischer Verband kommt.

Die Menge des zu Injicirenden darf nicht zu klein sein, Blut nicht über 300 Ccm. wegen der Gefahr der Fermentintoxication; Kochsalz- oder Kochsalzzuckerlösung, Blutmischung bis 800 bis 1000 Ccm. Einige schwärmerische Verehrer der Bluttransfusion glauben, ihre Verletzten mit einer Unze (30 Ccm. Blut = 2 Esslöffel) vom Verblutungstod gerettet zu haben.

Die Technik der Bluttransfusion ist dieselbe, wie die der Kochsalzinfusion.

Der Aderlass, welcher das Blut liefert, ist pag. 125 beschrieben. Während das Blut in das Gefäss springt, wird es sofort energisch, 8 Minuten lang, mit einem ausgekochten Quirl oder Holzstab geschlagen, dann 2mal durch sterile Leinwand in ein Gefäss, das in Wasser von 38° steht, filtrirt; jetzt ist es zur Injection geeignet. Sie wird mit Infusor oder Spritze gemacht.

Die arterielle Transfusion *(Hueter)* defibrinirten Blutes mit der Spritze in das periphere Ende der Arteria radialis hat gegenüber der venösen Transfusion nur Nachtheile. Bei arterieller Infusion von Kochsalzlösung (in das periphere Ende der Radialis) hat *Kümmell* Gangrän der Hand gesehen.

Die peritoneale Transfusion *(Ponfick)*, wo defibrinirtes Blut in die Bauchhöhle eingespritzt wird, wirkt viel zu langsam, weil in schweren Fällen nicht mehr rasch genug resorbirt wird, und ist deshalb unsicher. Ein Theil der Patienten ist an der folgenden Bauchfellentzündung gestorben. Kochsalzlösung (38°) kann ohne Schaden in grossen Mengen (bis 1500 Ccm.) in die Peritonealhöhle gebracht werden. Die Resorption der Kochsalzlösung erfolgt schnell.

Ziemssen hat wiederholt die subcutane Injection von defibrinirtem Blut (je 30 Ccm.) mit gutem Erfolg bei Anämien gemacht. Die intravenöse Kochsalzinfusion hat bei schwersten Cholerafällen in der Hamburger Epidemie 1892 noch 33% Genesungen ergeben. Sie ist auch bei Anämie versucht worden *(Sahli, v. Ziemssen)*. Die erste Infusion von Kochsalzlösung am Menschen habe ich — nach zahlreichen experimentellen Vorarbeiten — am 24. Mai 1881 gemacht. Die Injectionen von künstlichem Blutserum nach *Hayem* sind wegen mancher übler Nebenwirkungen zur Zeit noch nicht zu empfehlen. Die Injection von entkalktem, nicht gerinnungsfähigem Blut *(Wright)*, von peptonisirtem Blut *(Schmidt-Mühlheim)* sind vorerst noch als gefährlich zu verwerfen, ebenso die Infusion von Milch *(Landois)*.

Die Enderfolge der Transfusion und Infusion sind schwer abzuschätzen, weil man nie mit absoluter Sicherheit sagen kann, dass der Kranke nicht auch ohne Transfusion durchgekommen wäre. Die Kochsalzinfusion gibt bei gesunden, an Blutmangel leidenden Personen (Wöchnerinnen) die besten Resultate. Die intravenöse Zuckerkochsalzinfusion gibt wesentlich bessere und nachhaltigere Ergebnisse. Die sicherste Indication der Infusion bleibt immer die Wahrnehmung, dass man mit allen anderen Mitteln nicht vom Flecke kommt. Man hat in dem Verhalten der Athmung einen Anhaltspunkt gewinnen wollen; diese soll bei Blutungen erst tief sein und selten; beginnt die Gefahr, so soll sie flach und hastig werden; es droht dann der Uebergang in das letzte Stadium, wo nichts mehr zu machen ist, mit seltenen, wenn auch wieder tieferen Athemzügen (vergl. die Curve Fig. 85). Die Indication zur Transfusion ist gegeben, wenn die Wirkung der Infusion nachzulassen droht.

Von Nachwehen des Blutverlustes findet sich häufig Fieber bei Anämischen; der Zerfall der Körpergewebe ist ein erhöhter, die Harnstoffausscheidung vermehrt. Ein hoher Grad von Körperschwäche, Neigung zu Ohnmacht, Schwindel bleiben noch einige Zeit zurück.

Der Ersatz des Verlorenen dauert nach dem Kräftezustand verschieden. Das Minimum des Hämoglobingehaltes findet sich erst am 4. bis 5. Tage nach der Blutung, ebenso das Minimum der Blutkörperchenzahl. Die Regeneration der normalen Blutkörperchenzahl dauert im Mittel 17 Tage, bei kräftigen Männern oft nur 11—12 Tage, bei Frauen länger; am längsten bei Greisen und Kindern (*Bierfreund* l. c.). Kinder unter einem Jahr können durch einen Blutegelstich auf Jahre hinaus blutarm werden.

Die Kranken sind möglichst kräftig zu ernähren, häufige kleine Mahlzeiten, hauptsächlich aus Milch, Fleischspeisen und Eiern bestehend, dazu Rothwein, kräftiges Bier in kleinen, oft wiederholten Gaben. Vor Allem ist Ruhe nöthig, geistige und körperliche, und frische Luft. Dabei wird oft das Verlorene übercompensirt; wenigstens für einige Zeit kann man mehr Blutkörperchen pro Cubikmillimeter finden, als vorher. Dies ist auch die Erklärung, warum unsere aderlasslustigen Vorfahren diese so gut ertrugen — so lange sie gesund waren.

Was ich bisher über Blutung gesagt, wird auch leicht ein Urtheil über den Werth und die Berechtigung des Aderlasses ermöglichen. Durch die gewöhnliche Menge abgelassenen Blutes (500—1000 Ccm. = 1% Körpergewicht des Menschen) wird der Druck nicht wesentlich herabgesetzt (siehe Curve Fig. 85). Sicher ist nur die später eintretende Verdünnung und Verschlechterung des Blutes, die einem gesunden Menschen nichts, einem kranken sehr viel schaden kann. Dass ein energischer Aderlass bei drohendem Lungenödem u. dergl. lebens-

rettend wirken kann, habe ich mehrmals erlebt, ebenso bin ich von der Nützlichkeit des Aderlasses bei Vergiftungen, eventuell mit folgender Infusion (siehe oben) überzeugt. Nur die kritiklose Anwendung des Aderlasses, wie sie in früheren Jahrzehnten geübt wurde und jetzt auch z. B. bei Chlorose wieder empfohlen wird, halte ich für unberechtigt.

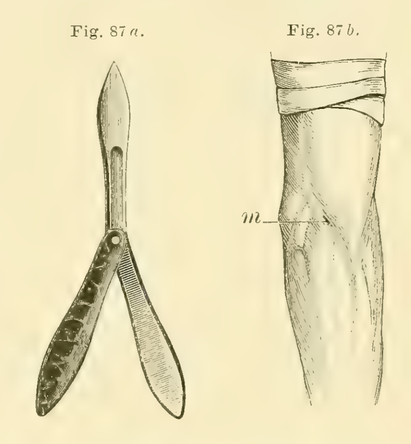


Fig. 87 *a*. Fig. 87 *b*.

Man umschnürt den linken Oberarm mit einer festen Binde, so dass der Radialpuls nicht verschwindet, aber die Venen schwellen. Nach gründlicher Reinigung der Ellbeuge und der Lancette — ein kleines Messerchen, beweglich zwischen zwei Schildkrotplatten angebracht, zweischneidig, mit gerstenkornartiger Klinge (Fig. 87 *a*) — sticht man diese oder besser ein gewöhnliches spitzes Messer in die Vena mediana cubiti basilica (Fig. 87, *m*) circa $^1/_3$—$^1/_2$ Cm. ein, so dass man sicher ist, die vordere Wand der Vene getrennt, nicht aber das ganze Gefäss durchstossen zu haben. Im Herausziehen schlitzt man das Gefäss, seiner Richtung parallel, etwa 1 Cm. weit auf. Aus der Vene bricht nun ein Strahl schwarzen Blutes hervor. Läuft das Blut nicht gut, so lässt man Bewegungen mit den Fingern machen oder zieht die Binde etwas fester an. Nachher kommt ein antiseptischer Verband auf die Wunde; die Blutung steht von selbst. Eine Naht ist nicht nöthig. Nach vier Tagen ist die Wunde geheilt. Der Aderlassschnäpper, ein aus einem Kästchen durch Federkraft vorgeschnelltes Messerchen zur Oeffnung der Vene, sollte wegen seiner Schmutzigkeit verboten werden.

Auf die Nützlichkeit örtlicher Blutentziehungen habe ich pag. 32 hingewiesen.

Der Blutegel, Hirudo officinalis, beisst sich auf rein gewaschener, von Haaren befreiter Haut, die im Nothfalle mit etwas Milch oder Blut bestrichen werden kann, mit seinem dreizahnigen Gebiss unter geringem Schmerz fest und entzieht 10—15 Ccm. Blut; lässt man tüchtig nachbluten, indem man die sich bildenden Gerinnsel durch feucht-warme antiseptische Wattebäuschchen immer wieder abwischt, so kann man bis 20—30 Ccm. bekommen. Die Blutung wird gestillt durch Andrücken von steriler Watte oder Jodoform-Penghawar Djambi; wenig zweckmässig sind Zunder (Schwamm) und Eisenchloridwatte.

Der künstliche Blutegel (von *Heurteloup*) ist in seiner jetzigen Gestalt so gut wie unbrauchbar.

Schröpfen, ein beliebtes Volksmittel, ist für manche schmerzhafte Affectionen — leichte Rippenfellentzündungen, rheumatische Beschwerden — nicht ohne Erfolg. — Aus einer Metallkapsel, dem Schröpfschnäpper, der vorher abgekocht sein muss, werden durch den Druck einer gespannten Feder eine Anzahl (20, 25) kleiner Messerchen, $^1/_2$—1 Cm. tief, je nachdem sie gestellt werden, in die Haut, auf die man den Kasten aufsetzt, eingetrieben. Um die Blutung zu vermehren, wird ein gläserner Schröpfkopf auf die blutende Stelle aufgesetzt, den man vorher über einer Spiritusflamme erwärmt hat. Die Luft im Schröpfkopf wird so verdünnt und das Blut in den luftverdünnten Raum eingezogen. Der „trockene Schröpfkopf — ohne Wunden — macht durch die Luftverdünnung eine örtliche Hyperämie und ist bei Neuralgien u. dergl. nicht ohne jeden Nutzen. Als Concession an die Wünsche der Patienten kann man das Schröpfen wohl gestatten, nur müssen Schröpfschnäpper und Haut rein sein.

Verletzungen von Lymphgefässen ohne äussere Wunde sind jedenfalls — bei Quetschungen — häufig genug. Nur in ganz seltenen Fällen kommt es zu Ansammlungen von Lymphe, ähnlich den Häma-

tomen, Lymphgeschwulst, Lymphabscess. Nach einer Verletzung durch stumpfe Gewalt entsteht eine nicht geröthete und so ziemlich schmerzlose, schwappende, schlaffe Anschwellung, mit wenig Neigung sich zu vergrössern, aber auch ohne Tendenz zur spontanen Rückbildung. Die Probepunction liefert bernsteinfarbene, klare Flüssigkeit, die nach einiger Zeit spontan gerinnt zu weichem flockigen Gerinnsel und im Uebrigen allen Eigenschaften der Lymphe entspricht. Weder einfache Punction noch Compression führen sicher zum Ziele; Injection von Jodtinctur, noch besser breite Spaltung, Auswaschung mit einer starken antiseptischen Flüssigkeit (Carbollösung 5—8%) mit folgendem comprimirenden antiseptischen Verband sind angezeigt. Der Lymphabscess ist identisch mit dem pag. 97 beschriebenem Decollement.

Die Eröffnung grösserer Lymphgefässe mit Erguss der Lymphe nach aussen, Lymphorrhagie, gehört gleichfalls zu den sehr seltenen Ereignissen. Meist heilen Lymphgefässe, die ja bei jeder Operation in Menge verletzt werden, ohne Weiteres wieder zu. Wenn es gelegentlich zu länger dauerndem Lympherguss — Lymphorrhoe — kommt, so mag es sich vielleicht um Verletzungen eines schon vorher erweiterten Lymphgefässes, eines Lymphvarix, handeln. Meist wird das Aussickern der gelblichen, wasserklaren, schliesslich spontan gerinnenden Flüssigkeit ohne grosse Beschwerden ertragen, selbst wenn der Ausfluss lange Zeit dauert; die übrige Wunde heilt und nur noch ein feiner Gang — eine Lymphfistel, aus welcher die Flüssigkeit aussickert — führt von der Haut zum Gefässe. Doppelte Umstechung und Ausbrennen der Fistel sind vielleicht noch das beste Mittel gegen das hartnäckige Leiden. Bei frischen Wunden genügt meist eine tiefe Naht oder die Tamponade. Früher galten Lymphverluste für sehr gefährlich.

Allgemeinwirkungen von Verletzungen und Operationen.

Ohnmacht. — Collaps. — Shock. — Fett- und Luftembolie. — Traumatisches Emphysem. — „Gemischte" Todesfälle. — Delirium tremens und nervosum. — Die „Diathesen" in ihrem Einfluss auf Verletzungen.

Nicht blos durch den Blutverlust, auch in anderer Weise wirken Verletzungen und Operationen oft in empfindlichster Weise auf das Allgemeinbefinden der Verletzten zurück.

Rein nervös bedingt und verhältnissmässig unschuldig ist die gewöhnliche Ohnmacht, welche jede starke Gemüthsbewegung erregbarer Personen begleitet. Der Gesichtsausdruck wird ein ängstlicher, suchender; abnorme Gefühle im Leib treten auf, Ekel, Brechneigung — „es wird mir schlecht," lautet die übliche Klage. Das Gesicht wird leichenblass, einige tiefe seufzende Athemzüge, die Hände machen unsichere, krampfhafte Griffe, die Pupillen werden weit, der Blick wird starr und gläsern und langsam sinkt der Kranke zusammen. Der Puls ist klein und frequent, noch häufiger gar nicht zu fühlen; die Athmung selten und oberflächlich. Wir suchen die Ursache der Ohnmacht in Anomalien der Blutvertheilung (Ansammlung von Blut in den reflectorisch gelähmten Unterleibsgefässen und dadurch bedingter Gehirnanämie) und bringen dieselbe in Analogie mit dem *Goltz*'schen Klopfversuch.

Die einzig richtige Behandlung ist, den Kranken flach, horizontal liegen zu lassen. Dadurch kommt das Blut am leichtesten wieder zum Gehirn geströmt. Lüftung der Kleidung, kaltes Waschen des Gesichtes, Riechen starker Substanzen sind auch ganz zweckmässig, aber meist mehr, ut aliquid fieri videatur. Absolut verkehrt ist es, solche Kranke wieder aufrichten zu wollen. Man lässt sie eine halbe Stunde in einer stillen Ecke liegen, dann ist Alles wieder gut. — Eine freundliche Ermuthigung vor der Operation, ein Trunk kalten Wassers, die Aufforderung, wiederholt tief zu athmen, lenken die Aufmerksamkeit des Kranken ab und beugen oft der Ohnmacht vor.

Die von hysterischen Weibern oder betrügerischen Personen erheuchelte Ohnmacht wird an dem wenig veränderten, höchstens gewaltsam verzogenen Gesichtsausdruck, dem ruhigen kräftigen Puls, den normalen und erregbaren Pupillen, der erhaltenen Schmerz- und Reflexerregbarkeit leicht erkannt.

Dass Leute aus Schreck oder Furcht vor einer Operation plötzlich — vielleicht an durch Vaguserregung bedingtem Herzstillstand — gestorben sind, solche Fälle sind sicher festgestellt.

So wenig eine gewöhnliche Ohnmacht den erfahrenen Arzt aufregt, so ernst ist die Bedeutung anderer nervöser Erscheinungen, welche durch Verletzungen hervorgerufen werden, des Collapses und des Shocks.

Der **Collaps** ist eine unter allen Erscheinungen der Ohnmacht eintretende Herzschwäche. Er ist — im Anschluss an Operationen, innere und äussere Blutungen, schwere Verletzungen auftretend — ein sehr bedenkliches Symptom des Erlahmens der Herzkraft. Er geht oft unmittelbar in den Tod über. Für die Behandlung sind so ziemlich alle die pag. 121 bei der Blutung besprochenen Massnahmen heranzuziehen — in erster Linie die Analeptica und subcutane Kochsalzinjection, ferner wenn diese nicht helfen, intravenöse Infusion von Zuckerkochsalzlösung oder Transfusion von Blut und Kochsalzlösung.

Der **Shock** tritt als Folge einer schweren Verletzung — Sturz, Ueberfahrung, Verletzung durch schweres Geschütz u. dergl. — auf in Form einer schweren Erschütterung und Erschöpfung des ganzen Nervensystems.

Bei der **torpiden Form des Shocks** liegen die Verletzten matt und gänzlich erschöpft auf der Trage, das bleiche, graue Gesicht ist schlaff und ausdruckslos; die Pupillen weit, die Augen gläsern. Der Puls ist klein, frequent, meist nicht zu zählen, die Haut kalt und welk, die Athmung flach und wenig häufig, die Temperatur oft um mehrere Grade herabgesetzt. Die Kranken liegen, wie sie gelegt werden und sind total apathisch. Urin und Stuhl gehen bald spontan ab, bald sammeln sich Massen Urin an, ohne dass in der gelähmten Blase Drang zur Entleerung einträte. Meist wendet sich binnen Stunden die Sache entweder zur Besserung, indem der Puls sich hebt, die Haut wärmer wird, die Muskel- und Geistesschwäche abnimmt, oder unter Zunahme der Herzschwäche und der Theilnahmslosigkeit geht der Kranke im Laufe der nächsten Stunden zu Grunde. Doch können sich Zustände von Shock über ein bis zwei Tage hinziehen und schliesslich doch noch zum Tode führen.

Bei der **erethischen oder irritativen Form des Shocks**, die ich namentlich nach Verbrennungen, aber auch nach schwereren Maschinenverletzungen gesehen habe, sind das Aussehen, das Verhalten der Haut, die Muskelschwäche ganz die gleichen. Der Puls ist gerade so elend, wie bei der torpiden Form und unterscheidet dieses Verhalten der Circulation diese Art Shock ganz streng von hysterischen Zufällen und vorübergehenden Geistesstörungen (Delirium). Im Uebrigen bieten die Kranken das Bild äusserster ängstlicher Aufregung; die Kranken schreien laut, oft immer denselben Satz, werfen sich hin und her, sind jedoch viel zu schwach, um auch nur ein Bein rühren zu können. Die Prognose dieser Form ist günstiger, als die der torpiden Form, wenn sie auch nicht absolut günstig ist. Manchmal geht die torpide durch die erethische Form in Genesung über.

In der Leiche an Shock Verstorbener findet sich nichts Charakteristisches und wird dieser negative Befund von manchen Autoren als unerlässlich bezeichnet, um Shock diagnosticiren zu dürfen. Die Ursache des Shock sucht man zur Zeit in einer plötzlichen Uebermüdung und Erschöpfung der nervösen Functionen, während man früher — in Analogie mit dem *Goltz*'schen Klopfversuch — an eine Blutüberfüllung der Bauchorgane und hiedurch bedingte Gehirnanämie dachte.

Die Unterschiede in den klinischen Erscheinungen zwischen Shock und Gehirnerschütterung und Ohnmacht, mit welch letzteren Shock vielfach zusammengeworfen wurde, sind deutlich genug; vor Allem ist es das psychische Verhalten — bei Gehirnerschütterung und Ohnmacht Bewusstlosigkeit, beim Shock die psychischen Functionen erhalten, aber in eigenartiger Weise verändert.

Die Behandlung des Shocks ist Ruhe und Stimulantien. Warme Einpackungen, Injectionen von Aether oder Campheröl (1 Theil in 4 Theilen Ol. amygd.), Klystiere mit Alkohol und Wasser (1:6—1:10), Kochsalzinfusion sind angezeigt. Ehe man heissen Wein oder Kaffee gibt, versucht man erst mit einem Esslöffel Wasser, ob der Kranke überhaupt noch schluckt. Im schweren Shock zu operiren, ist durchaus zu verwerfen; die Kranken gehen ausnahmslos während oder unmittelbar nach der Operation zu Grunde, ob man nun narkotisirt hat oder nicht. Es genügt, den verletzten Theil in einen antiseptischen Verband zu hüllen und abzuwarten, bis wieder guter Puls und annähernd normale Temperatur und psychisches Verhalten da sind.

Im Anschluss an chirurgische Operationen sollte es nicht zum Shock kommen. Je weniger Angst der Kranke vor der Operation hat, je besser er körperlich und geistig vorbereitet ist, je weniger er Blut verliert, je weniger er sich abkühlt, je kürzer Operation und Narkose dauern, je weniger concentrirte Antiseptica zur Anwendung kommen, kurz je besser Alles bei der Operation „klappt", um so geringer ist die Gefahr, dass es nachher zum Shock kommt.

Der Fettembolie, als seltener Begleiterscheinung schwerer Knochenverletzungen, haben wir pag. 18 gedacht. Einen klaren Symptomencomplex macht sie nicht, man denkt an sie, wenn nach schweren Knochenbrüchen, Brisement forcé von Ankylosen u. dergl. (Campherölinjectionen!) Dyspnöe und Pulsstörungen sich einstellen. Manche Chirurgen schieben jeden ungünstigen Ausgang auf Fettembolie, andere sehen sie so gut wie nie.

Auch die Luftembolie ist pag. 18 erwähnt.

Eine im Ganzen seltene Complication der Verletzungen ist die Anhäufung von Luft in den Maschenräumen des Bindegewebes, das traumatische Emphysem. Es schliesst sich an Verletzungen der Athemwege von der Stirnhöhle herunter bis zur Lunge, besonders an Verletzungen der Lungen durch Rippenbrüche an. Bei Thieren (Wild) kommt es nicht so selten durch Ansaugung von Luft in äussere Wunden zu Stande; *Gräfe* hat so entstandenes Emphysem bei Operationen in Beckenhochlage gesehen. Oertliches Emphysem an der Stelle der Verletzung ist bei Brustverletzungen eine ziemlich gewöhnliche Erscheinung, allgemeines traumatisches Emphysem dagegen ist eine entschiedene Seltenheit.

Die Diagnose macht man aus der blassen Schwellung, welche dem Finger deutliches Knistern bietet und tympanitischen Percussionsschall gibt. Fieber und Schmerzen fehlen meist gänzlich. So lange das Emphysem nur im Unterhautzellgewebe bleibt, wo die Luft, besonders entlang der Gefässe sich ausbreitet, macht die Sache dem Kranken meist wenig Beschwerde. Geht es aber längs der grossen Halsgefässe nach dem Mediastinum, so kommen schwere Erstickungserscheinungen und die Kranken können,

trotzdem der Luftröhrenschnitt zur rechten Zeit gemacht ist, an Erstickung zu Grunde gehen. Doch kommen Fälle, die ein sehr übles Aussehen bieten, bisweilen noch durch. Die Luft verschwindet oft erst nach Monaten; während Sauerstoff und Kohlensäure leicht resorbirt werden, scheint der Stickstoff äusserst langsam zu verschwinden.

Leichte Fälle verlangen keine Behandlung, höchstens Eis und elastische Wattedruckverbände. In schwereren Fällen sind Punction und Incisionen nützlich. Eine Freilegung der Lungenwunde mit Bildung eines offenen Pneumothorax, so dass die Luft frei auszischen kann, statt in's Unterhautzellgewebe mit jedem Athemzug hereingepumpt zu werden, hat mir in mehreren Fällen gute Dienste gethan. Schliesslich kommt, wie gesagt, die Tracheotomie an die Reihe.

Die differentielle Diagnose gegenüber den jauchigen Gasansammlungen bei Gangrène foudroyante u. dergl. wird durch das wenig gestörte Allgemeinbefinden, die Fieberlosigkeit, den ruhigen Puls, den Mangel jeglicher Entzündungserscheinungen am Orte der Gasansammlung gestellt.

Nach all dem, was ich über die verschiedenen Gefahren Verletzter und Operirter gesagt habe, wird es nicht Wunder nehmen, wenn wir auch Todesfälle beobachten, wo wir eine genaue Diagnose nicht zu machen vermögen, und wo wir schliesslich die Summirung einer Anzahl von Momenten beschuldigen müssen, die an sich vielleicht nicht zur Vernichtung des Lebens genügt hätten. Blutverlust, Narkose, Shock, Abkühlung, Resorption antiseptischer Mittel, lange Dauer der Operation, beginnende Blutvergiftung, früheres Siechthum, Potatorium, Gefäss- und Herzerkrankungen, Fettembolie u. dergl. mehr wirken zusammen. Man hat solche Todesfälle gar nicht übel „gemischte Todesfälle“ genannt. Diese nicht ganz aufzuklärenden üblen Ausgänge von Operationen haben sorgfältige Operateure, welche jeden kleinen Umstand genau berücksichtigen und bedenken, selten zu beklagen. Sie sind bei wohl vorbereiteten Operationen entschieden weniger häufig, als bei rasch in Scene gesetzten Operationen aus dem Stegreif.

Unter den üblen Ereignissen, welche nicht unmittelbar an Verletzung oder Operation sich anschliessen, und nicht auf Wundinfection beruhen, die dem Chirurgen aber doch mitunter viel zu schaffen machen, nimmt das Delirium tremens eine wichtige Stelle ein.

Das Delirium tremens s. alcoholicum oder der Säuferwahnsinn ist eine unter dem Einfluss der Verletzung oder Operation plötzlich hervortretende acute Geistesstörung (Manie) bei chronischer Alkoholvergiftung. Sie ist vorwiegend eine Krankheit der hart arbeitenden männlichen Bevölkerung, doch habe ich sie auch bei Weibern der unteren Stände und Puellae publicae gesehen. In Wein- und Bierländern ist das Delirium tremens selten, in Schnapsgegenden ist jeder Arbeiter jenseits des 35. Jahres verdächtig.

Das Delirium fängt allmählich an. Die Kranken, durch die Verletzung aus ihren Gewohnheiten herausgerissen, vielleicht auch in eine ganz neue Umgebung — ein Hospital — plötzlich versetzt, fühlen sich unbehaglich und benehmen sich eigenthümlich und sonderbar. Das erste Symptom ist unruhiger, durch Träume, oft auch lautes Reden gestörter Schlaf. Bald entwickelt sich eine enorme Unruhe bei den Kranken; erlaubt es ihr Zustand, so gehen sie planlos umher, schwatzen hier und dort das confuseste Zeug. Dabei wird eine grosse Muskelunruhe und beständiges Zittern auffällig, welches durch den ganzen Körper geht und ja bei Gewohnheitssäufern, auch ohne Delirium,

stets vorhanden ist. Von ihm führt die Krankheit den Namen Delirium tremens. Das Zittern demonstrirt sich am besten, wenn man den Kranken beide Arme mit gespreizten Fingern wagrecht hinaushalten und zugleich die Zunge herausstrecken lässt. Die Kranken zupfen an der Bettdecke, ziehen und ändern an den Verbänden u. dergl. mehr. Der Gesichtsausdruck ist bald ängstlich, bald übertrieben heiter.

Bald stellen sich bei dem Kranken auch wirkliche Sinnestäuschungen ein — Hallucinationen und Illusionen —, welche ihn gerade wie einen gewöhnlichen Geisteskranken, Tag und Nacht nicht zur Ruhe kommen lassen.

Illusionen sind falsche Deutungen wirklich vorhandener Sinneseindrücke, wenn ein Kranker den Arzt für seinen Oberst hält oder einen chirurgischen Operationssaal für eine „Fleischerhalle" erklärt. Hallucinationen sind Wahnvorstellungen, ohne dass Sinneseindrücke überhaupt stattgefunden haben. So sieht der Kranke mit Delirium tremens Millionen von Mäusen oder Käfern auf seinem Bette, nach welchen er vergeblich hascht, oder endlose Heereszüge, Millionen von Stiefeln, welche an ihm vorüberziehen und dergl. mehr.

Die Delirien sind sehr verschiedener Natur und verschiedenen Grades, bald nur eine unschuldige Geschwätzigkeit und Aufdringlichkeit, bald werden die Kranken, besonders wenn sie gereizt werden, gefährlich und in hohem Grade aggressiv. Weiber sind meist verliebt („nymphomanisch") und oft sehr spasshaft. So geht es Tage und Nächte fort und neben der Schwächung der Kranken durch diese beständige Aufregung ist es die völlige Schlaflosigkeit, welche die Kranken mehr und mehr erschöpft.

Für die Heilung von Wunden und Verletzungen ist eine beträchtliche Herabsetzung oder völlige Aufhebung des Schmerzgefühles äusserst wichtig. Die Kranken hantiren mit gebrochenen Armen wie mit gesunden; laufen auf Beinen mit grossen Wunden, selbst Amputationsstümpfen umher. Wie dann diese Glieder nach Kurzem aussehen, kann man sich denken.

Eine fernere ungünstige Erscheinung des Delirium tremens ist die fast constante Verweigerung des Genusses von Spirituosen. Der Kranke zeigt meist einen unbesieglichen Widerwillen gegen alle spiritushaltigen Getränke, selbst Arzneien. Dem Herzmuskel fehlt so der durch die Gewohnheit zur Nothwendigkeit gewordene Reiz und ebenso hängt die gänzliche Appetitlosigkeit der Kranken mit dieser plötzlichen Entziehung zusammen.

Der weitere Verlauf, die Ausgänge des Delirium tremens sind äusserst verschieden.

In günstigen Fällen schlafen die Kranken nach 1—3tägiger Excitation ein, oft ziemlich plötzlich, und erwachen aus einem langen Schlaf müde und angegriffen, aber klar und ruhig und fast immer ohne Erinnerung an das unmittelbar Vorhergegangene. Ein anderes Mal kommt es nur schwer und spät zu dem wirklich kritischen tiefen Schlaf; die Kranken ruhen wohl einige Stunden, fangen dann aber wieder an zu toben. Diese protrahirteren Fälle werden ebenso wie die furibunden Delirien mitunter durch einen plötzlichen Tod complicirt. Das Herz, den enormen Anforderungen nicht gewachsen, des gewohnten Reizes und genügender Ernährung entbehrend, erlahmt plötzlich und die Kranken brechen — inmitten ihrer Tobanfälle — zusammen. Oder es entwickelt

sich eine Lungenentzündung, der die Kranken, wie alle Trinker, widerstandslos schnell erliegen. Eine weitere Gefahr droht von Seiten der Operationswunde oder der Verletzung. Die misshandelten Wunden werden sehr leicht inficirt, es kommt zur Eiterung, selbst zur Jauchung und die Kranken gehen durch Blutvergiftung zu Grunde. Ebenso kann ein einfacher Knochenbruch unter Durchbohrung der Haut von innen nach aussen sich mit einer Wunde und folgender Blutvergiftung compliciren.

Von der Behandlung ist zunächst die Prophylaxe wichtig. Die Aufgabe ist, durch zeitige Darreichung der nöthigen Mengen Spirituosen den Ausbruch zu verhindern. Man gibt bei verdächtigen Patienten sofort nach der Verletzung soviel Schnaps, Wein oder Bier, als der Kranke nimmt. Bei verschämten Trinkern — und Trinkerinnen — kann man den Spiritus in Arzneiform geben: Tinct. amar. 10·0, Tinct. aromat. 10—20·0, Spir. vin. 30—50·0, Aqu. dest. 150·0, Syr. spl. 10—30·0, halbstündlich ein Esslöffel. Nehmen die Kranken willig ihr gewohntes Quantum, so pflegt auch das Delirium auszubleiben oder milder zu verlaufen. Verweigern sie den Alkohol, so gelingt es meist nicht, denselben verdeckt, in Arzneiform oder Klysmen beizubringen. Hier versucht man mit Morphium, am besten mit etwas Atropin (Rp. Morph. mur. 1·0, Atrop. sulfur. 0·01, Aq. dest. 30·0. MDS. Zur subcutanen Injection, mehrmals täglich $^2/_3$—1 Spritze) Beruhigung zu erzielen. Die Erfolge sind selbst bei grossen Gaben, welche die Maximaldose überschreiten, ziemlich unsicher; der Morphiumschlaf ist oft nur eine kurze, immerhin erwünschte Unterbrechung. Auch Chloralhydrat (in Clysmen) kann versucht werden. Strychnin (0·003 p. D., 0·01 p. d.) wird vielfach empfohlen. Auch Magenausspülungen sind oft nützlich, die Kranken nehmen darnach wieder Speise und Trank. Protrahirte warme Bäder leiten manchmal den Schlaf ein.

In der Behandlung der Delirien gilt als oberster Grundsatz das „no restraint", kein Zwang, denkbar grösste Freiheit und Nachgiebigkeit seitens der Umgebung. Wird der Kranke in eine Tobzelle oder eine Zwangsjacke gezwängt, so tobt er sich darin — gequält von ängstlichen Wahnvorstellungen — zu Tode. Lässt man ihn in Begleitung eines handfesten Wärters oder Freundes frei umhergehen, so kommt es wohl zu kleinen Raufereien, aber meist nimmt das Delirium einen ruhigen Verlauf.

Der Schutz der verletzten Stelle macht meist grosse Mühe, besonders an der unteren Extremität; selbst mit den festesten Gypsverbänden und schwersten Gypsumgüssen werden die Kranken in wenigen Stunden fertig.

Die Diagnose des Delirium tremens ist für denjenigen, der es einmal gesehen, nicht schwer. Früher hielt man, bis zu den Untersuchungen *Sutton's*, das Delirium für eine Gehirnentzündung. Die Fieberlosigkeit, der Mangel von Krämpfen und Contracturen bilden wichtige Unterschiede. Von anämischen und Fieberdelirien lässt sich der Säuferwahnsinn durch die niedrige Temperatur und das Verhalten des Pulses, das Allgemeinbefinden abtrennen. Auf die Unterschiede gegenüber der Jodoformvergiftung, den Delirien bei Blutvergiftungen wird bei Besprechung dieser Krankheiten hingewiesen werden.

Die Prognose des Delirium tremens ist nicht mit Sicherheit zu stellen. Die gemüthlichen Formen geben im Ganzen eine bessere Aus-

sicht, als furibunde Delirien. So lange der Puls voll und kräftig und nicht zu frequent (80—90) ist, droht keine unmittelbare Gefahr. Geht er in die Höhe oder wird er gar unregelmässig, so leisten meist auch die Excitantien — Aether, Campher subcutan — nicht mehr viel. Geht die Temperatur in die Höhe, so ist dies als sehr ungünstiges Zeichen aufzufassen. Es muss sorgfältig nach Complicationen — Lungenentzündung, Wundstörungen — geforscht werden.

Die pathologische Anatomie des Delirium tremens ist die des chronischen Alkoholismus — Degenerationen und folgende bindegewebige Atrophien, namentlich Verfettung des Herzfleisches, Arterienatherom, Schrumpfung der Leber; bindegewebige Verdickung der harten Hirnhaut, chronischer Magen- und Darmkatarrh.

Das Vorkommen des Delirium traumaticum s. nervosum, einer plötzlichen Geistesstörung nach Operation oder Verletzung wird zur Zeit ebenso bestritten, wie die Irrenärzte das Vorkommen der damit analogen Mania transitoria anzweifeln. Nach *Rose* sind die bisher als Delirium nervosum beschriebenen Fälle in Wahrheit Säuferwahnsinn.

In älteren Schriften und auch jetzt noch namentlich in der französischen Literatur, begegnet man oft langen Auseinandersetzungen über den Einfluss der Diathesen oder Constitutionsanomalien — angeborner oder erworbener Anlagen und Dispositionen zu allen möglichen Krankheiten — auf den Verlauf von Wunden, Verletzungen und Entzündungen. Wir sind heute viel mehr geneigt, einen unbefriedigenden Wundverlauf auf einen technischen Fehler des Arztes zurückzuführen, doch bleiben immerhin noch Fälle, wo eine abnorme Körperbeschaffenheit des Kranken ihre Wirkung äussert.

Dass es Leute gibt, bei denen jede Wunde oder Entzündung viel langsamer und mit allen möglichen unerwarteten und unerwünschten Zwischenfällen heilt, die eine „schlechte Heilhaut" haben, ist altbekannt und nicht zu bestreiten. Meist sind dies schwächliche Constitutionen oder die Betreffenden leiden an irgend einer chronischen Krankheit, welche nur noch nicht so weit vorgeschritten ist, dass wir sie mit Sicherheit zu erkennen vermögen, Tuberculose, Herz- oder Nierenleiden. Oder sie haben früher Krankheiten durchgemacht, deren äussere Spuren vielleicht getilgt sind, welche aber in inneren Organen wichtige Veränderungen zurückgelassen haben.

Die Syphilis beeinflusst den Wundverlauf nur selten unmittelbar. Bei zahlreichen Syphilitischen, die ich operirt, habe ich nur zweimal Störungen der Wundheilung gesehen, welche auf sie zu beziehen waren. Bei einem Studenten, der sich einige Wochen vorher angesteckt hatte, verwandelte sich eine Stirnwunde in ein richtiges syphilitisches Geschwür, das erst unter Quecksilberbehandlung heilte. Ebenso sah ich die Exstirpationswunde einer Fettgeschwulst bei einer jungen Dame sich in ein Geschwür umwandeln, das nach längerer erfolgloser anderer Behandlung schliesslich auf Jodkaliumgebrauch rasch heilte. Dass aber Syphilis die Widerstandsfähigkeit gegen Operationen nicht immer, aber häufig herabsetzt, ist für mich kein Zweifel. Es sind in erster Linie die syphilitischen Veränderungen an Herz und Gefässen zu beschuldigen.

Aehnlich verhält es sich mit Tuberculose und Scrophulose. Meist heilen bei Tuberculösen die Wunden so glatt, wie bei Gesunden. Doch gibt es oft langwierige Heilungen, vielleicht weil die Kranken überhaupt geschwächt sind; gerade wie auch sonst bei heruntergekom-

menen Kranken, im letzten Stadium des Krebses, von Nierenkrankheiten u. s. f. die Wunden schlechter, besonders viel langsamer heilen. Manchmal aber schliesst sich an eine Verletzung oder eine andersartige Entzündung unmittelbar eine tuberculöse Entzündung an. So erinnere ich mich einer Anzahl Fälle, wo bei Tuberculösen an gonorrhoische Blasenentzündungen sich tuberculöse Blasenleiden anschlossen, die sich auf dem schon vorher kranken Boden entwickelten.

Verneuil unterscheidet eine Reihe von Diathesen als sehr wichtig: eine rheumatische, auf welche wir weiter unten zurückkommen werden, bei der es sich — meiner Meinung nach — meist um alte Syphilis oder die Folgen eingreifender Quecksilbercuren oder um beides zusammen handelt. Dann soll die arthritische Diathese — die Anlage zur Gicht — die Aussichten der Verletzungen trüben; ebenso der sogenannte „Paludisme“, die schwere Durchseuchung des Körpers mit dem Gifte des Wechselfiebers. Dass diese Krankheiten Einfluss haben können, will ich nicht leugnen, doch habe ich hier in Deutschland nicht viel davon gesehen. Dass in anderen Ländern, in anderen Klimaten, anderen Lebensgewohnheiten das Verhalten der Bevölkerung vielfach ein anderes ist, ist keine Frage. Namentlich ist das Wechselfieber anderwärts viel folgenschwerer. Bei Leuten, die längere Zeit in den Tropen gelebt, habe ich auch auffallend schlechten Wundverlauf gesehen.

Die Zuckerharnruhr, Diabetes mellitus, vermag in ungünstigster Weise auf den Wundverlauf einzuwirken, da bei solchen Kranken die Gewebe sehr leicht der Gangrän verfallen (s. pag. 45). Jedenfalls ist sofort eine antidiabetische Behandlung einzuleiten (Ausschliessung aller der Nahrungsmittel, welche sich im Organismus in Zucker umwandeln können, also in erster Linie der stärkemehlhaltigen Stoffe). Mitunter verschwindet allerdings der Zuckergehalt im Urin erst, nachdem der Brandherd (ein gangränöses Bein) durch Amputation entfernt ist. Absolute Gegenanzeige zum Operiren ist Diabetes nicht.

Herzfehler stören die Wundheilung erst, wenn sie nicht mehr compensirt sind, Oedeme, Cyanose sich entwickeln; auch bei Nierenkrankheiten sind es mehr die vorgeschritteneren Stadien.

Einige Constitutionsanomalien, welche die Neigung zu Blutungen befördern, habe ich pag. 99 namhaft gemacht.

Wichtig ist es, das Alter der Patienten mit ihrem Aussehen zu vergleichen. Entspricht das wirkliche Alter der Schätzung nicht, sind die Leute zu früh gealtert, so ist dies ein schlechtes Zeichen. „Präsenile“ Leute brechen oft nach einer schweren Verletzung oder Operation unmittelbar zusammen. Andererseits ertragen Leute, die sich „gut conservirt“ haben, selbst in hohem Alter noch bedeutende Eingriffe über Erwarten gut. Hohes Alter als solches ist keine Gegenanzeige gegen Operationen *(Kraske)*.

Geschlecht, Beruf, Lebensgewohnheiten und Race sind nicht ohne Einfluss. Frauen zeigen — selbst bei zartem Körperbau — oft überraschende Zähigkeit. Nervös und geistig übermässig in Anspruch genommene Menschen halten viel weniger aus, als geistig stumpfe Arbeiter, der Fabrikarbeiter weniger, als der Bauer u. dergl. m.

Der Alkoholmissbrauch bereitet dem Chirurgen oft unangenehme Ueberraschungen. Der Alkoholist ist äusserst empfindlich gegen Blutverlust, er chloroformirt sich schlecht; auch wenn er vom Delirium tremens verschont bleibt, ist seine ganze Constitution so unterwühlt, Verdauung, Ernährung, Kreislauf so gestört, dass er selbst unbedeutenden Störungen zum Opfer fällt. Oft ist eine von Anfang an mit gänzlicher Prostration einhergehende („asthenische“) Lungenentzündung die unmittelbare Todesursache. Fette Trinker sind besonders gefährdet. Fette Leute ertragen wegen der schlechteren Beschaffenheit von Herz und Gefässen überhaupt viel weniger, als magere.

Inwieweit andere üble Gewohnheiten, starkes Rauchen, Morphiummissbrauch mitwirken, ist noch nicht ausgemacht. Sicher sind sie nicht ohne Bedeutung.

Störungen der Wundheilung.

Mechanische Störungen. — Randgangrän. — Verhaltung von Blut und Wundsecret. — Aseptisches Fieber. — Fremdkörper in der Wunde.

Bacterielle oder accidentelle Wundkrankheiten. — Die gewöhnliche Wundentzündung. — Wundfieber. — Allgemeines über Fieber und Fieberbehandlung. — Die Behandlung entzündeter Wunden. — Lymphgefäss- und Lymphdrüsenentzündung. — Phlegmone.

Der ideale Wundverlauf, wie er pag. 67 und ff. geschildert ist, wird leider nicht immer erzielt. Seit Einführung der antiseptischen Methode ist er die Regel geworden, doch sind Ausnahmen immer noch nicht selten. Der Verlauf einer Wunde kann infolge von Störungen, die man als solche mechanischer Art bezeichnen kann, und durch andere, die auf Bacterienübertragung beruhen, ein anormaler werden. Die letzteren sind viel häufiger und praktisch ungleich bedeutungsvoller.

Als Störungen mechanischer Art sind Fälle zu nennen, wo es wegen zu grosser Entfernung und Spannung der Wundränder nicht möglich ist, eine genaue Vereinigung derselben und damit eine prima reunio zu erzielen, ferner solche, wo die erste Verlöthung durch das Absterben der der Wunde benachbarten Theile, die „Randgangrän“, vereitelt wird, vergl. pag. 89. Die Randgangrän tritt besonders da auf, wo man z. B. nach Entfernung grosser Geschwülste die Haut unter grosser Spannung gewaltsam durch die Naht zu vereinigen sucht. Die durch die übermässige Ausdehnung blutarm gewordenen Theile verfallen dem Brand und der Defect ist schliesslich grösser, als vorher. Seitdem man durch die *Thiersch*'sche Hautaufpflanzung solche Defecte decken kann, verzichtet man auf solch gewaltsames Zusammenziehen der Wundränder.

Wichtiger ist die Ansammlung übermässiger Mengen von Wundsecret im Innern der Wunde. Etwas Secret ergiesst sich immer zwischen die Wundränder. Wenn es nicht zu viel ist, wird es leicht aufgesaugt. Ist aber die Naht zu dicht und functioniren die Drainröhren nicht genügend, ist auch vielleicht die Blutstillung nicht sorgfältig gewesen, so wird das Secret in die Gewebe hineingepresst und zum Theil resorbirt. Wie ich schon bei der Besprechung der Quetschung, der Blutung und Transfusion mitgetheilt habe, stirbt Blut, das aus den Gefässen ausgetreten ist, ab, und wirkt — in die Circulation zurückgebracht — giftig. Man bezeichnet die Erscheinungen, die dadurch entstehen, als Fermentintoxication. Das so entstehende Fieber hat man, weil es ohne Mitwirkung von Mikroorganismen entsteht, nach *Volkmann* als aseptisches Fieber bezeichnet. Ausser der mässigen Temperatursteigerung (meist nur —38·5°, selten über 39°) führt das aseptische Fieber — zum Unterschied von den infectiösen Fiebern — nur zu geringer Störung des Allgemeinbefindens. Der Puls ist nur wenig beschleunigt, circa 80, Appetit normal, keine Kopfschmerzen, nicht das sonstige für Fieber charakteristische Krankheitsgefühl. Eigentlich zeigt nur das Thermometer die Störung an. Eine

Behandlung ist nicht nöthig, man lernt es bald durch exacte Blutstillung und genügende Ableitung der Secrete — durch Drainröhren — zu vermeiden.

Das aseptische Fieber findet sich überall, wo die Producte des Gewebszerfalls in die Circulation aufgenommen werden — bei grösseren Quetschungen, Knochenbrüchen u. dergl. (s. bei Theorie des Fiebers). In der Diagnose des „aseptischen" Fiebers ist Reserve geboten. Mancher sucht damit eine ganz gewöhnliche Wundinfection vor sich und Andern zu beschönigen.

Für die Unterscheidung von infectiösem Fieber ist ausser der mangelnden Allgemeinstörung wichtig, dass an der Wunde selbst Schwellung und Röthung fehlen, doch fühlt sich die Haut gespannt an und ist oft eher etwas blässer. Manchmal ist Fluctuation zu fühlen und damit die Anwesenheit freier Flüssigkeit nachzuweisen.

Verhaltung von Wundsecreten führt häufig zur Vereitelung der Prima intentio. Oft kann das Lösen einiger Nähte und Einschieben einiger Gummidrainröhren die Prima intentio noch retten; meist aber geht die Wunde in ihrer ganzen Länge auseinander und heilt nun durch Granulationsbildung, aber statt in 6 Tagen, vielleicht erst in ebenso viel Wochen.

Fremdkörper, die in der Wunde zurückbleiben, können gleichfalls die Heilung stören — Gewehrkugeln, Messerspitzen, in die Wunde hineingeglittene Drainröhren, Seidenfäden, Knochenstückchen u. dergl. Meist verursachen sie eine ziemlich lebhafte Entzündung. Sind sie ganz frei von Mikroorganismen, so bleibt ein Wundwinkel offen und aus ihm entleert sich dünnes aseptisches Secret. Vielleicht heilt die kleine Wunde (Fistel) für einige Tage zu, dann bricht sie wieder — unter Schmerzen — auf u. s. w., bis der Fremdkörper mit dem biegsamen scharfen Löffel, der Curette, herausgeholt wird oder durch die hinter ihm sich zusammenziehenden Granulationen allmählich herausgeschoben wird. Der Verdacht, dass ein Fremdkörper in einer Wunde steckt, wird bestärkt, wenn die Granulationen an der äusseren Oeffnung des Canals einen üppig wuchernden, leicht blutenden, nach aussen umgeschlagenen wulstigen Ring bilden.

Nur selten heilt der — ganz aseptische — Fremdkörper ein und wird abgekapselt (s. pag. 80).

In ihrer klinischen Bedeutung verschwinden diese Vorfälle neben den durch Mikroorganismenentwicklung bedingten Wundstörungen, den bacteriellen oder accidentellen Wundkrankheiten.

Die Ueberzeugung, dass es sich bei den Störungen der Wundheilung nicht um chemische Umsetzungen der Säfte oder Gewebe unter dem Einflusse des Luftzutritts, des Sauerstoffs oder um chemische Luftverderbniss u. dergl. handle, brach sich schon in den ersten Decennien dieses Jahrhunderts allmählich Bahn. *Henle* sprach es aus, dass sowohl bei diesen als bei anderen ansteckenden Krankheiten: Pocken, Cholera u. A., die Ursache nur in belebten, vermehrungsfähigen kleinsten Organismen gesucht werden könne. Diese Ansicht fand um so beifälligere Aufnahme, nachdem die von *Liebig* vertretene chemische Theorie der Fäulniss durch *Pasteur's* epochemachende Entdeckungen als unhaltbar erwiesen war. *Pasteur* wies nach, dass ohne Mikroben (Mikroorganismen) keine Fäulniss, keine Gährung möglich ist, auch bei ungehindertem Luftzutritt.

Grossartig in ihrer Einfachheit sind die grundlegenden *Pasteur*'schen Versuche. Fäulnissfähige Flüssigkeit wurde in Glaskolben, in deren Stopfen eine offene Glasröhre angebracht war, mehrere Stunden lang gekocht, so dass anzunehmen war, dass alle entwicklungsfähigen Keime in der Flüssigkeit zerstört seien, dass sie „sterilisirt" sei. Wurde nun die Glasröhre umgebogen, dass die Spitze nach unten sah, so blieb jede Zersetzung aus, weil die Mikroorganismen nicht, der Schwere entgegen, in die Flüssigkeit eindringen konnten, obgleich Luft natürlich frei zutreten konnte. In der anderen dagegen, deren offene Spitze frei nach oben sah, wo also auch Mikrobien hereinfallen konnten, trat Fäulniss in gewöhnlicher Weise ein. Ebenso liess sich Fäulniss verhüten,

wenn die Glasröhre wohl nach oben gerichtet blieb, die Oeffnung aber durch einen vorher erhitzten Wattepfropf verschlossen wurde. Auch hier konnte Luft zutreten, nicht aber Fäulnissbacterien, welche in dem engen Maschenwerk der Watte zurückgehalten, abfiltrirt werden.

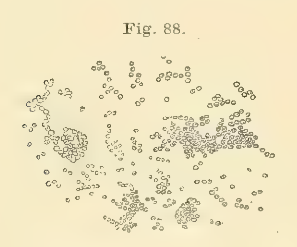
Die Anwendung der *Pasteur*'schen Sätze über Fäulniss und Gährung auf die Wundentzündung und das Wundfieber wurde namentlich von *Billroth* gemacht und näher ausgeführt. Den nicht mehr zu widerlegenden praktischen Beweis der Wahrheit erbrachte dann die auf den *Pasteur*'schen Arbeiten fussende *Lister*'sche antiseptische Methode. Sie zeigte, dass, wo es gelingt, die Mikroorganismen auszuschliessen oder unschädlich zu machen, auch Wundentzündung und Wundfieber ausbleibt. Die nähere Bekanntschaft mit den Mikroorganismen der Wundinfection, die Kenntniss einzelner Arten verdanken wir den grundlegenden Arbeiten *Robert Koch's*. Wichtige weitere Detailarbeiten sind von *Rosenbach, Garrè, v. Eiselsberg, Passet, Brunner, Reichel* u. A. ausgeführt worden.

Bei den acuten accidentellen Wundkrankheiten kommen im Wesentlichen dieselben Mikroorganismen in Betracht, die schon als die Erreger der Eiterung beschrieben sind (pag. 30).

Die wichtigsten und weitaus häufigsten Erreger sind der Staphylococcus und der Streptococcus.

Der Staphylococcus ist ein typischer Coccus (Fig. 88) (vergl. auch Fig. 12), der sich ganz besonders in Krankenzimmern, Operationssälen (*v. Eiselsberg*), aber auch sonst fast überall, in der Luft, am Boden u. s. w. findet. Er ist überdies ein fast regelmässiger Bewohner der Mundhöhle und wird auch auf der äusseren Haut (siehe Furunkel) fast nie vermisst.

Fig. 88.



Staphylococcus pyogenes aureus.

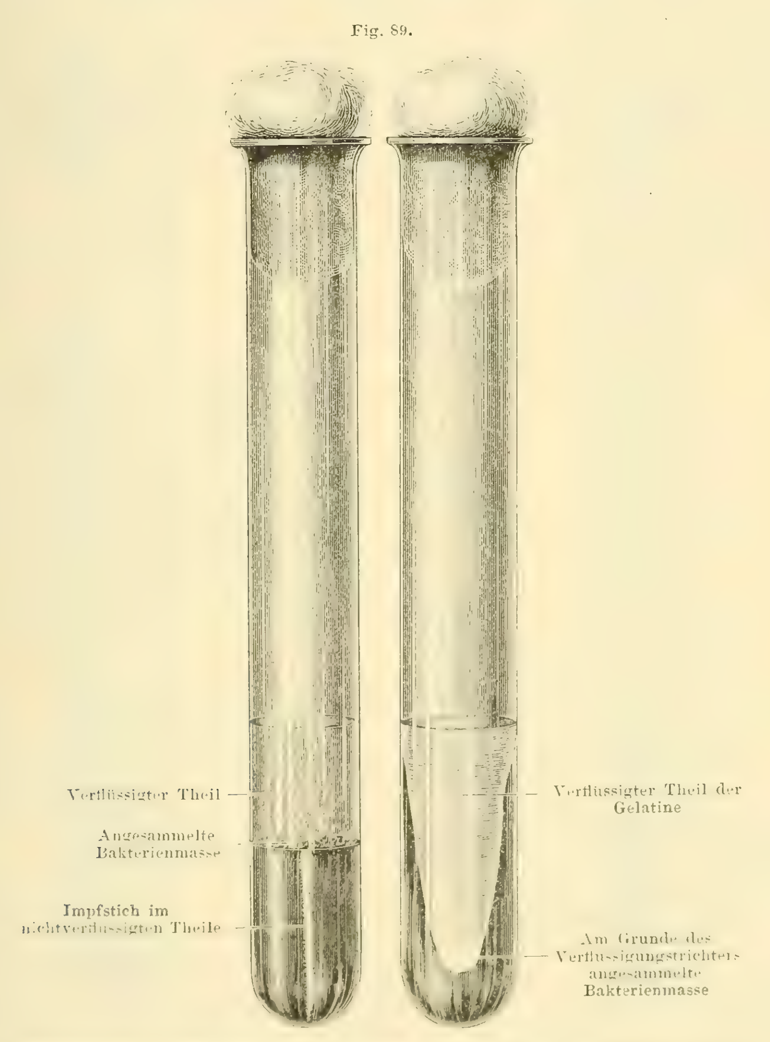
Der Staphylococcus wächst schon bei Zimmertemperatur, noch rascher im Brütofen auf Gelatine, Agar, in Bouillon, auf Kartoffeln, kurz so ziemlich auf allen Nährböden. Fig. 89 gibt Gelatineculturen von Staphylococcus aureus in verschiedenen Stadien der Entwicklnng. Der Staphylococcus verflüssigt die Gelatine lebhaft (Fig. 89), er bildet Pepton aus Eiweiss, fällt Casein aus Milch u. s. w. In dünnen Schichten zeigen die Kokken Eigenbewegung.

Er kommt in verschiedenen Varietäten vor; die häufigste und infectionskräftigste Form ist der Staphylococcus aureus, dann folgt der albus, schliesslich der citreus. Sie gehen ineinander über. *Passet* hat im Eiter noch weitere Varietäten gefunden, den Staphylococcus cereus albus und Staphylococcus cereus flavus. Dieser bildet auf der Gelatine, die er nicht verflüssigt, wachs- oder stearintropfenähnliche Beläge (vergl. Fig. 90 nach *Schenck*). Die Staphylokokken sind die häufigsten Eitererreger (vergl. pag. 30). Ihre eiter- und entzündungserregende Wirkung ist durch zahllose Experimente (Abscesse, Osteomyelitis, eiterige Gelenksentzündungen, Endokarditis ulcerosa u. s. w.) und durch reichliche klinische Beobachtung festgestellt. Die Toxine der Staphylokokken und die abgetödteten Culturen erzeugen ebenfalls Entzündung, Eiterung, Fieber, Schüttelfrost.

Nächstdem ist der wichtigste Coccus der Wundinfection der Streptococcus pyogenes, als Eitererreger gleichfalls pag. 30 erwähnt. Die klinischen Unterschiede der Staphylokokken- und Streptokokkeneiterung sind pag. 31 besprochen.

Der Streptococcus pyogenes ist identisch mit dem Streptococcus erysipelatis *(Fehleisen, Baumgarten)*. Er verflüssigt die Gelatine nicht, er bildet auf der Platte feine, tropfenförmige Colonien und (Fig. 91) wächst wohl auf den meisten Nährböden (Gelatine, Agar, Kartoffel, Bouillon), artet aber sehr rasch aus, indem er seine Virulenz schon in wenigen Generationen fast völlig verliert, so dass er kaum noch

Fig. 89.



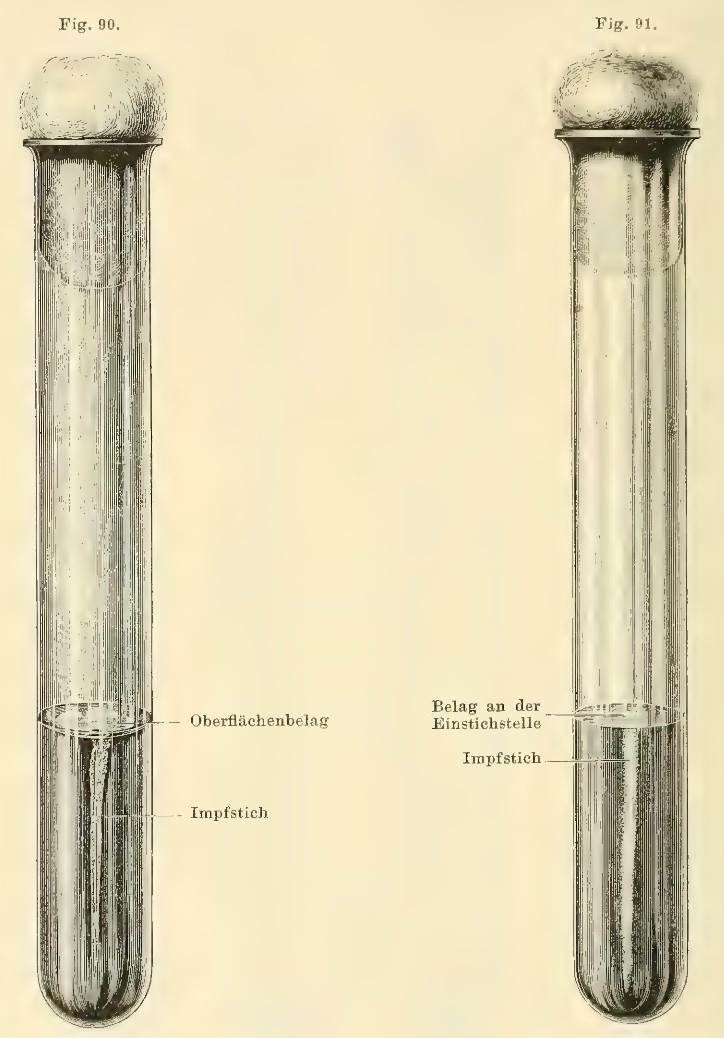
Gelatinestichcultur des Staphylococcus pyogenes aureus in zwei verschiedenen Formen.

Entzündung erregt, wenn er nicht täglich neu auf Bouillon oder menschliches Blutserum übertragen und im Brütofen weiter gezüchtet wird. Besonders rasch degenerirt er bei Zimmertemperatur. Er variirt dann auch in der Grösse und die Anordnung zu Ketten verwischt sich. — Bei Thieren finden sich zahlreiche Streptokokkenkrankheiten, deren Beziehungen zum Streptococcus hominis noch nicht klar sind —

der Drusenstreptococcus beim Pferd, der Streptococcus der Wildseuche, der Streptococcus septicus der Maus u. a. m.

Bei Wundrose und Puerperalfieber wird er fast regelmässig gefunden; auch bei anderen Processen wird er häufig gesehen, doch meist neben anderen Pilzen, besonders neben dem Staphylococcus.

Fig. 90. Fig. 91.



Gelatinestichcultur des Staphylococcus cereus flavus.

Gelatinestichcultur des Streptococcus pyogenes

Als seltene Erreger von Wundstörungen können ferner alle die auf pag. 30 genannten eitererregenden Mikroorganismen in Frage kommen — Bacterium coli, Proteus vulgaris, Mikrococcus tetragenus, Bacillus pyogenes foetidus, *Friedländer*'scher Bacillus, der bei Pneumonie, Empyem u. dergl. gefundene kapselhaltige Diplococcus pneumoniae (vergl. Fig. 92) u. A., soweit nicht noch bei specifischen Störungen (Anthrax, Tetanus, Rotz u. A.) auch die specifischen Erreger zu nennen sind.

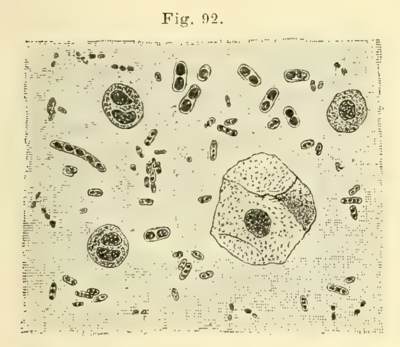
Ein meist harmloser Parasit eiternder Wunden ist der Bacillus des blauen Eiters, Bacillus pyocyaneus. Er ist ein schlanker Bacillus (Fig. 92), der äusserst hartnäckig den von ihm einmal befallenen Wunden anhaftet. Er findet sich besonders in Holzwatteverbänden. Am ehesten wird er durch feuchte Sublimatverbände vertrieben. Erst bei Sauerstoffzutritt entwickelt der Bacillus, dessen Varietäten pyocyaneus und pyofluorescens sind, Farbstoffe, ausser dem gewöhnlichen blauen und grünen, auch braunes Pigment (*Schimmelbusch, Volkmann's* kl. Vortr., 1893, Nr. 62).

Nach *Ledderhose* (Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XXVIII) vermag der B. pyocyaneus Entzündung und Eiterung zu erregen und *Krannhals* (Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XXXVII) beschreibt 8 klinische Fälle von Pyocyaneusinfection, wo er allein, unter zum Theil typhösen Erscheinungen multiple Eiterungen mit bluthaltigem Eiter, Blutungen, Petechien, pustulöse Eruptionen erzeugt hat. Im Gegensatz hiezu nahm *Schimmelbusch* an, dass er giftige, locale und allgemeine Wirkungen besitze, aber die Eigenschaften eines invasiven, pathogenen Organismus ihm abgehen. Sein Toxin wirkt temperaturherabsetzend.

Der rothe Eiter beruht gleichfalls auf einem specifischen Bacillus mit abgerundeten Enden.

Die klinischen Formen der accidentellen Wundkrankheiten zeigen meist einen ausgesprochenen typischen Charakter, doch fehlen auch Mischformen zwischen den einzelnen nicht. Bei manchen

Fig. 92.



Pneumoniediplokokken (nach *Jaksch*).

Fig. 93.



Der Bacillus des blauen Eiters. Reincultur. *Zeiss'* Immers. $^1/_{12}$. Oc. 5.

fallen mehr die örtlichen Veränderungen an der Wunde in's Auge, bei anderen mehr die Störungen des Allgemeinbefindens.

Eine der häufigsten Wundstörungen ist die gewöhnliche Wundentzündung.

Die älteren Aerzte waren der Ansicht, dass überhaupt jede Wunde mit Entzündung und eigentlich durch Entzündung heile. Sie sahen nur selten als unerklärte Ausnahme eine aseptisch, d. h. ohne Entzündung heilende Wunde und so nahmen sie an, die Wundränder müssten sich röthen, anschwellen, schmerzhaft werden, die Nähte müssten in die schwellende und sich hebende Umgebung einschneiden; es müsste eine missfarbige eiterähnliche Flüssigkeit von der Wunde abgesondert werden. Derartige Veränderungen zeigen sich gewöhnlich 18 bis 30 Stunden nach der Verletzung, um sich je nach ihrer Intensität in 3 bis 6 Tagen allmälig wieder zurückzubilden. Bei Entzündung mässigen Grades wird die prima reunio nicht gestört; die Wundheilung erfolgt eher rascher, als bei entzündungslosem Verlauf.

Bei der Wundentzündung fehlt auch meist das (septische) Wundfieber nicht. Das Wundfieber zeigt einen wesentlich anderen Charakter, als das aseptische Fieber. Es beginnt selten am ersten, meist am 2.—3. Tag nach der Verletzung und erreicht seinen Höhepunkt am

3.—5. Tag. Die Temperatur steigt auf 39°, selbst 40°. Dabei ist stets ein ausgesprochenes Krankheitsgefühl vorhanden. Der Kranke fühlt sich unwohl; bald fröstelt er, bald fühlt er sich heiss, er ist angegriffen, klagt über Kopfschmerzen, der Appetit ist schlecht, die Zunge belegt, der Schlaf kurz, durch schlechte Träume unterbrochen; der Puls erhöht, 90—100; der Urin ist dunkel, oft vermindert, durch rasch ausfallende Harnsalze roth getrübt. Die Wunde selbst schmerzt oft nicht besonders. Dieses Fieber ist als ein Resorptionsfieber aufzufassen, gerade wie das aseptische auch. Doch handelt es sich hier um die Producte der Mikroorganismen, welche sich in der Wunde angesiedelt haben und vermehren, hauptsächlich des Staphylococcus pyogenes. Ausser Peptonen und Amidoderivaten, welche für die Circulation nicht gleichgiltig sind, bildet er auch Toxine, welche vergiftend auf den Organismus zurückwirken (s. pag. 55). Dass eine rege Resorption aus Wunden stattfindet, geht aus den Befunden *v. Eiselsberg's* hervor. Derselbe konnte im Blut fiebernder Verletzter fast ausnahmslos Mikroorganismen, vorwiegend Staphylokokken nachweisen. Damit stimmen die Beobachtungen *Escherich's*, welcher in der Milch fiebernder Puerperae Mikroorganismen fand.

Schon seit Jahren ist es bekannt, dass in dem Wundsecret selbst tadellos aseptisch geheilter Wunden Mikroorganismen, namentlich Kokken gefunden werden, sogar in beträchtlicher Anzahl *(Ogston)*. *Schimmelbusch* hat an Stückchen Wundrand, welche unmittelbar vor der Naht abgetragen wurden, die verschiedenartigsten Mikroorganismen, selbst Staphylococcus gefunden und sogar auf Nährböden zur Auskeimung gebracht. Und dabei heilten die Wunden aseptisch und tadellos. Zum Zustandekommen von Infection und Fieber gehören also ausser den Mikroorganismen noch weitere begünstigende Momente, besonders Verhaltung von Wundsecret.

Trotz zahlreicher, sorgfältiger und geistreicher Untersuchungen sind wir noch weit davon entfernt, uns eine zufriedenstellende Vorstellung von dem Wesen und der Entstehungsweise des Fiebers und der Rolle, die es im Haushalte der Natur spielt, machen zu können. — Fieber- und Temperatursteigerung (Hyperthermie) dürfen nicht als identisch angesehen werden und es ist ungerechtfertigt, wenn das Thermometer im Mastdarm mehr als 38° zeigt, von Fieber zu sprechen. Es gehören zum Begriffe „Fieber" noch eine Reihe anderer Erscheinungen — Veränderungen der Circulation, des Pulses, des Stoffwechsels, der Verdauung, des Allgemeinbefindens, des psychischen Verhaltens. Die Erhöhung der Eigenwärme ist allerdings das wichtigste Symptom.

Vor Allem ist auch Fieber und Fieber nicht Dasselbe. Die verschiedenen Fieber differiren nach den verschiedensten Richtungen hin.

Bekanntlich zeigen die Fieber die verschiedensten Typen. Bald ist der Gang der Temperatur in ihren Morgen- und Abendschwankungen sonst genau dem physiologischen Verhalten parallel, nur um 1, 2, 3 Grad höher, wir nennen ein solches Fieber eine Febris continua. Ein anderes Mal liegen zwischen den Temperaturerhebungen, den Spitzen der Curve grössere Senkungen, als sie einer Tagesschwankung entsprechen, die bekanntlich 0·5°—1° beträgt, ein Fieber mit solchen „Relapsen" z. B. von 40° bis 38° nennen wir Febris remittens. Fällt zwischen hohen Spitzen die Temperatur zur Norm, oder unter die Norm (subnormale Temperatur) und besteht so für einige Zeit keine Temperatursteigerung, so hat man eine Febris intermittens. Das Ansteigen der Temperatur erfolgt entweder im Lauf eines halben bis 2 Tage oder noch langsamer bis zur Höhe (Akme) oder innerhalb weniger Stunden; in letzterem Falle wird ein Schüttelfrost — grosses Frostgefühl, mit Zittern und Zähneklappern — selten vermisst. Aehnlich erfolgt der Abfall des Fiebers langsam, „lytisch", oder rasch, „kritisch", dann häufig unter Ausbruch eines reichlichen (kritischen) Schweisses.

Puls, Blutdruck, Stromgeschwindigkeit sind bei verschiedenen Fiebern ganz verschieden, bald beschleunigt und erhöht, bald findet das Umgekehrte statt, je nach dem Wesen der fiebererregenden Ursache. — Die Ansicht *Hueter's*, dass es sich beim Fieber um capilläre Stasen und ausnahmslos um starke Stromverlangsamung handle, ist keines-

wegs für alle Fieber giltig, höchstens für die auf Blutvergiftung beruhenden septischen und die „adynamischen“ Fieber.

Die interessanteste Erscheinung des Fiebers bleibt immer die Erhöhung der Eigenwärme. Diese kann entstehen durch Steigerung der Wärmebildung oder durch Verminderung der Wärmeabgabe. Die letztere Ansicht, die alte *Traube*'sche Theorie, dass Fieber durch Verminderung der Wärmeabgabe bei unveränderter Production, durch Wärmestauung entstünde, ist heute unhaltbar. Zahlreiche Experimente (*Liebermeister, Senator* u. A.) haben gezeigt, dass der Fiebernde viel mehr Wärme abgibt als der Gesunde. Mit Recht weist jedoch *Fick* darauf hin, dass die Organe der Wärmeabgabe im Fieber nicht normal functioniren können; denn beim Gesunden sind sie im Stande, selbst ganz kolossale Wärmemassen, z. B. bei starker Muskelarbeit, spielend wegzuschaffen, ohne Erhöhung der Eigenwärme, besonders durch die Schweissbildung. Für das Froststadium gewisser Fieber, des Wechselfiebers, wo die Haut blass, die Gefässe contrahirt sind und durch die Zusammenziehung der glatten Hautmuskeln die sogenannte Gänsehaut entsteht, hat die Annahme einer Wärmeverhaltung keine Schwierigkeit. Anders steht es bei solchen Fiebern, wo die Röthung der Haut glauben lassen sollte, dass eher mehr Wärme abgegeben würde. Dass jedoch das Fieber auch gefässcontrahirend wirkt, selbst in inneren Organen, wo man es am wenigsten vermuthen sollte, geht aus den Versuchen, welche *Cohnheim* mit *Mendelsohn* angestellt hat, hervor. Das Volum der Niere nahm im Fieber constant um bis 20 Vol.-Procent ab, und zwar zweifellos nur durch Gefässcontraction. So gut wie in der Niere, kann es schliesslich auch in der Haut der Fall sein und es muss trotz der scheinbaren Hyperämie der Haut die Wärmeabgabe eine ungenügende sein, wenigstens im Verhältniss zu der zweifellos enorm gesteigerten Wärmeproduction. — Dass diese wesentlich erhöht ist, geht nicht allein aus directen Messungen hervor, auch die Vermehrung der Kohlensäureausscheidung, die Zunahme der Sauerstoffaufnahme und die Steigerung der Harnstoffbildung weisen darauf hin.

Wie nun diese Alteration der Wärmeökonomie, die Vermehrung der Production und die Aenderungen der Abgabe, wie diese Abweichungen in Stoffwechsel und Blutcirculation zustande kommen, darüber können wir uns höchstens hypothetische Vorstellungen gestatten. Ohne die Annahme von Wärme- und Stoffwechselcentren kann man nicht wohl auskommen. Solche scheinen in der Gegend der Grosshirnganglien, an der Aussenfläche des Corp. striat. und des Thalam. opt. zu liegen (*Aronsohn, Sachs*). Nach ihrer Zerstörung gelingt es nicht mehr, Fieber zu erzeugen; ebenso ist dies bei curarisirten und tief narkotisirten Thieren nicht mehr möglich (*Mendelsohn, Zuntz*).

Wie nun das Fieber eigentlich entsteht, darüber sind wir noch nicht zur Klarheit gelangt. — Der Weg, Fieber auf künstlichem Wege durch Einspritzung fiebererregender (pyrogener) Mittel zu erzeugen, ist oft genug betreten worden. Die Zahl dieser Stoffe ist eine sehr grosse; ausser Jauche u. dergl. sind namentlich Fibrinferment (*Alexander Schmidt, Edelberg, Kramer*), Histozym (*Schmiedeberg*), Hämoglobin, Magen- und Pankreassaft, Pepsin (*Bergmann*) verwandt worden. Es sind dies meist fermentartig wirkende oder fermenthaltige Stoffe. Aber auch nicht fermenthaltige Stoffe vermögen, in die Circulation eingebracht, Fieber zu erzeugen; so kann man durch Einspritzung von Brunnen- und destillirtem (sterilem) Wasser Fieber erzeugen. Gemeinsam scheint allen diesen Stoffen die Fähigkeit zu sein, weisse und rothe Blutzellen aufzulösen. Für viele Fälle von Fieber würde die Annahme genügen, dass Zerfallsproducte von Zellen, in die Circulation eingebracht, die Temperatursteigerung, die gesteigerte O-Aufnahme, und CO_2-Abgabe, die gesteigerte Harnstoffausscheidung bedingen. Ein wesentlicher Unterschied zwischen den aseptischen Fiebern (s. oben) bei Knochenbrüchen, subcutanen Blutungen, Quetschungen, nach Blutverlusten, bei Anämie, nach Transfusion u. s. w. und den septischen Fiebern (Wundfieber, Wundrose, Pyämie, Sepsis u. dergl.) würde dann nicht zu machen sein.

Man muss annehmen, dass diese — von aussen eingebrachten oder im Organismus entstehenden — Stoffe die betreffenden Centren erregen und so die Aenderungen in Circulation, Wärmeabgabe, Stoffverbrauch u. s. w. herbeiführen, welche wir als Fieber bezeichnen. Das Fieber wäre somit als eine Vergiftung aufzufassen, vielleicht eine Art Fermentintoxication. Die Temperatursteigerung wäre die Folge einer Reizung des Temperaturcentrums durch das vergiftete Blut; ähnlich wie die Grosshirnrinde und die grossen Centren unmittelbar beeinflusst werden durch das mit Chloroform oder Alkohol geschwängerte Blut. — Dass die Erregung dieser Centren nicht durch die peripheren Nerven erfolgt, ist zweifellos. Wird Jauche in ein Bein gespritzt, dessen sämmtliche Nerven durchschnitten sind, so wird das Entstehen des Fiebers in keiner Weise gehindert. — Das experimentell erzeugte Fieber entsteht, wenigstens bei Einspritzung

von Bacterienaufschwemmungen, nicht unmittelbar nach der Injection, meist erst eine halbe Stunde, eine Stunde nachher. Vielleicht bilden sich die pyrogenen Stoffe eben erst in dieser Zeit durch die Einwirkung der Mikroorganismen auf die Blutkörperchen.

Für andere seltene Fieberformen, besonders die „nervösen" Fieber (bei Hysterischen, das Urethralfieber beim Einführen von Kathetern in die Harnröhre u. A. m.) müsste man eine Entstehung durch directe Reizung der Temperaturcentren annehmen.

Herz hält das Fieber für eine Zellerkrankung, wobei durch Wasserbindung (Quellung) Wärme frei werde.

Dass die verschiedenen Fieber so sehr verschiedenen Charakter zeigen, kann auf die Verschiedenheit der erregenden Ursachen zurückgeführt werden. Es ist anzunehmen, dass jeder der angeführten Stoffe, Fibrinferment, Histozym, Pepsin u. s. w. auch besondere Eigenthümlichkeit ihrer Wirkung zeigen, dass das eine mehr das Centrum der Wärmebildung, ein anderes vielleicht mehr das der Circulation, die vasomotorischen Centren angreift und daher die Verschiedenheit der klinischen Bilder.

Die Ansichten über die Rolle, welche das Fieber im Haushalte des Organismus spielt, sind heute noch getheilt; doch greift diese Frage zu tief in die tägliche Praxis ein, als dass sie nicht eine kurze Besprechung verlangte.

Die Einen, in erster Linie *Liebermeister* und *Jürgensen*, sehen im Fieber den schlimmsten Feind des Organismus. Die Temperaturerhöhung allein schon soll das Leben des Ganzen und seiner Theile gefährden, indem dadurch die parenchymatöse Degeneration (s. pag. 46) innerer Organe entstünde. Die praktische Folge dieser Ansichten war energische Bekämpfung des Fiebers durch kalte Bäder und fieberwidrige Mittel. — Temperatursteigerung als solche macht aber keine parenchymatösen Degenerationen. *Naunyn* hat Kaninchen wochenlang im Wärmekasten bei einer Bluttemperatur von 41·5° mit Steigerungen bis 43° gehalten, ohne dass die Thiere daran zu Grunde gingen. — Andererseits hat man versucht, mit Hilfe der neueren Fiebermittel und der Bäderbehandlung bei Infectionskrankheiten, z. B. Unterleibstyphus, das Fieber ganz auszuschalten und die Patienten während der ganzen Dauer der Krankheit auf normaler Temperatur zu halten. Die Gefahr war damit keineswegs beseitigt, wie man gehofft hatte; im Gegentheil, die Kranken fühlten sich gerade so elend, die Sterblichkeit war sogar eher eine erhöhte (*Riess* hatte eine Mortalität bei Typhus abd. von 24·2 Procent), die Zahl der Recidiven eine vermehrte.

Diese Beobachtungen mussten dazu führen, die entgegengesetzte Ansicht zu stützen. Es ist dies die von *Pflüger, Nothnagel, Naunyn* vertretene Auffassung des Fiebers — die übrigens ihre Verfechter schon in grauer Vorzeit gefunden — dass das Fieber ein zweckmässiger Vorgang sei, vermöge dessen der Organismus sich der ihm einverleibten Schädlichkeiten rascher, gründlicher und energischer entledige; eine Steigerung des Stoffwechsels und der Vorgänge des Lebens, welche dem Organismus im Kampfe mit Schädlichkeiten zu Hilfe kommt, dass der alte Satz gelte: „Das Fieber heilt durch Feuer reinigend."

Manches spricht zu Gunsten dieser Hypothese. Es ist bekannt, dass Mikroorganismen, z. B. die Recurrensspirille, schon durch Temperaturen von 40° geschädigt werden, ebenso dass anderen Mikroorganismen Temperaturen um 36° bis 37° zuträglicher sind, als über 40°. *Behring* hält das bei der Immunisirung eintretende Fieber für wesentlich zum Zustandekommen der Immunität. Es ist also nicht ausgeschlossen, dass die mit dem Fieber verbundene Temperaturerhöhung, sowie die übrigen Aenderungen in Circulation und Stoffwechsel, dem Organismus im Kampfe mit den Mikroorganismen zu Hilfe kommen. Dann ist es wohl kaum fraglich, dass erhöhte Temperatur des Körpers, wie wir sie oft in Schwitzcuren, heissen und Dampfbädern u. s. f. künstlich herbeiführen, uns bei der Ueberwindung kleinerer Schädlichkeiten, leichter Erkältungen und Katarrhe entschieden behilflich ist; und diese Behandlung lässt uns bei dauernder consequenter Durchführung auch für schwere chronische Infectionskrankheiten, wie Syphilis, nicht im Stiche.

Schliesslich ist es eine alte Erfahrung, dass gerade diejenigen Infectionsprocesse, wo es zur Entwicklung richtigen Fiebers nicht mehr kommt, prognostisch schlechte Aussicht geben. Die schwersten Blutvergiftungen verlaufen oft mit Temperaturen bis 38°, selbst mit subnormaler Temperatur. Wenn es bei alten Leuten mit Lungenentzündung nicht mehr zur Temperatursteigerung kommt, ist der Fall meist verloren. Es fehlt die „Reaction" des Organismus, sagten die alten Aerzte. Wie leicht überwinden Kinder, bei denen sich rasch hohe Temperaturen einstellen, alle Arten von Krankheiten. Ebenso steht es mit Personen, welche zu Fieber geneigt sind. Auch sie zeigen allerlei Erkrankungen gegenüber hohe Elasticität.

Die Chirurgen haben schon seit Jahren dem Fieber gegenüber diesen Standpunkt eingenommen. Schon vor Einführung der Antisepsis war die Ueberzeugung allgemein verbreitet, dass bei den Fiebern, mit denen wir es zu thun haben, die Antipyrese zwecklos sei. Bei den gutartigen Wundfiebern ist sie unnöthig, bei den bösartigen — Septikämie und Pyämie — machtlos. — Heute wissen wir, dass es unsere vornehmste Pflicht ist, ihrer Entwicklung zuvorzukommen. Wenn sie aber einmal da sind, so müssen wir uns auf Erhaltung der Kräfte des Kranken beschränken. Wir verwenden laue Bäder, um Hautthätigkeit und Circulation anzuregen; Chinin, Salicylsäure, Antipyrin verordnen wir gelegentlich, aber ohne grosses Vertrauen auf ihre Wirksamkeit.

Kehren wir nach dieser Abschweifung wieder zur Besprechung der Wundentzündung zurück. In einer grossen Anzahl von Fällen wird die prima intentio nicht gestört. Nach 2 bis 3 Tagen fangen die Wundränder an abzuschwellen, die Haut faltet sich, wird blass und blättert sich ab. Aus den Nahtcanälen sickert etwas eiterige Flüssigkeit. Die junge Narbe selbst ist oft verschwindend spärlich. Auch das Wundfieber verschwindet, wie die Entzündung, nach 2—3 Tagen wieder.

Eine besondere Behandlung ist kaum nöthig. Zweckmässig sind Umschläge mit dünnen Sublimatlösungen 1 : 5000 — 1 : 2000, zur Desinfection der Oberfläche und der austretenden Secrete. Auch Aqua plumbi, Chamillendecocte (ein altes Hausmittel) u. A. m. sind, weil fäulnisswidrig, zulässig.

Das Wundfieber erheischt ausser Bettruhe keine Behandlung. — Knappe Diät, ein leichtes Laxans, kühlende Getränke (Selters-, Sodawasser, Limonaden), Verbot der Spirituosen, bei nervösen Personen oder starkem Kopfschmerz ein kalter Umschlag oder eine Eisblase auf den Kopf werden genügen.

Ist die Röthung, Schmerzhaftigkeit und Schwellung der Wunde sehr heftig, die Temperatur hoch, so handelt es sich um Verhaltung von Eiter in der Wunde.

Lässt sich Fluctuation nachweisen, oder tritt bei sanftem Druck aus einem Wundwinkel oder aus einem Nahtstich Eiter, so wird diese Annahme zur Gewissheit. Dann ist dem Eiter Abfluss zu schaffen. Man löst an mehreren Stellen die Naht und lässt den Eiter hervortreten. Gummiröhren, in die Wundwinkel eingeschoben, sorgen für dauernden Abfluss des Eiters. Alle 3—4 Stunden gewechselte feuchte antiseptische Umschläge (Sublimat 1 : 3000), mit Guttaperchapapier gedeckt, kommen auf die Wunde. — Selten gelingt es noch eine Heilung p. p. i. zu erreichen. Häufig geht die Wunde in ihrer ganzen Ausdehnung auseinander. Das Fieber hört auf, sobald die Secrete sich ungehindert nach aussen entleeren können. Die Wunde heilt per granulationem; in ebenso viel Wochen, als sie bei normalem Verlauf Tage in Anspruch genommen hätte. — Ueber die Beziehungen dieser Wundentzündung zu den schwereren Formen der accidentellen Wundkrankheiten, zur Blut- und Eitervergiftung reden wir später.

Eine Spätform der Wundentzündung ist charakteristisch für ungenügende Sterilisation der Seiden- und Catgutfäden (besonders bei Ligaturen, versenkten Nähten etc.). Der Wundverlauf ist bis zum 3. bis 5. Tag ganz normal, die Temperatur im Wesentlichen afebril. Dann steigt die Temperatur auf 38° bis 38·8°, aus der wenig oder gar nicht, oder nur an einzelnen Stellen gerötheten Wunde tritt etwas Eiter aus, die Temperatur fällt in den nächsten Tagen, es bilden sich von hervorquellenden Granulationen umgebene Fisteln, aus denen in den nächsten Wochen, oft erst nach Monaten Seidenschlingen treten, wenn man sie nicht, was praktischer ist, vorher mit dem scharfen Löffel holt. Sobald keine Fremdkörper mehr darin sind, schliesst sich die Fistel.

Nur selten sind bei dieser Form der Wundentzündung Lymphgefässe und Lymphdrüsen in sichtbarer Weise betheiligt. Die Entzündung der Lymphgefässe und Lymphdrüsen, Lymphangitis und Lymphadenitis schliesst sich häufiger an kleinste oberflächliche Verletzungen der Haut an, wie sie besonders an Fingern und Zehen so

oft vorkommen. — Die Lymphgefässe und Lymphdrüsen des betreffenden Körperbezirkes schwellen an und werden schmerzhaft. Wer es einmal gesehen hat, wird die charakteristischen langgestreckten schmalen rothen Streifen an der Innenfläche des Vorderarmes bei inficirten Wunden der Hand, die Streifen längs der Vena saphena bei Affectionen des Fusses stets wiedererkennen. Auch am Oberarm folgen diese Streifen dem Verlauf der Gefässe, und so könnte es mitunter scheinen, als läge eine Entzündung dieser, eine Venenentzündung vor (Phlebitis). In der That aber ist es nur eine Entzündung der die Venen umspinnenden Lymphgefässe (Periphlebitis). (S. Krankheiten der Venen.) In anderen Fällen tritt die Lymphgefässentzündung mehr als ein verschlungenes Netz gerötheter Streifen auf — Lymphangitis reticularis.

Die Entzündung der Lymphdrüsen macht sich zunächst durch schmerzhafte Empfindungen, hauptsächlich bei Bewegungen bemerklich. Bei Entzündung der Leistendrüsen wird das Gehen, bei Achsel- und Ellbogendrüsen Bewegung des Armes schmerzhaft. Die Drüsen lassen sich als verschiebliche, druckempfindliche Knollen durchtasten. Die Haut ist anfangs noch nicht geröthet. Der weitere Verlauf ist wesentlich von der Behandlung abhängig. Energische Reinigung der die Entzündung veranlassenden Wunde (entzündeter Finger oder Zehen), Sorge für freien Abfluss der Secrete durch Einschnitte und Drainage, antiseptische Umschläge, dann völlige Ruhe des betreffenden Gliedes, an der oberen Extremität Anlegen einer Schiene und eines Armtragetuches; bei Affectionen der Beine Bettruhe. Hochlagerung ist besonders bei schweren Fällen nöthig. Auf die entzündeten Lymphgefässe und Drüsen kommen nasse Compressen in Gestalt *Priessnitz*'scher Umschläge, mit Zusatz von antiseptischen Flüssigkeiten, z. B. Sublimat 1 : 2000 bis 1 : 5000. Die Einreibung resorbirender oder resolvirender Mittel ist bei Lymphgefäss- und Drüsenentzündung sehr gebräuchlich, aber wenig wirksam. Graue Quecksilbersalbe (Ung. cin.), Jodsalben (Kal. jod. 1·0 : Ad. suill. 10·0), Bepinselungen mit Jodtinctur oder Jodglycerin (Jod. pur. 1·0, Kal. jod. 2·0, Aq. dest. und Glyc. je 10·0), Ichthyolsalben (1 : 4) werden verwendet. Das Fieber ist bei Lymphangiten meist nicht sehr hoch, selten über 39°; das Allgemeinbefinden weniger gestört als bei der Wundentzündung.

Salzwedel empfiehlt bei Lymphangiten und beginnenden Phlegmonen alle 4 bis 6 Stunden gewechselte Umschläge mit 60—90% Alkohol, wobei das bedeckende Guttaperchapapier perforirt werden muss. Die Entzündung soll sich darunter rasch zurückbilden.

Häufig verschwinden bei dieser Behandlung die Erscheinungen binnen wenigen Tagen wieder. Nehmen dieselben trotzdem zu, so wird es meist zur Eiterung kommen, selten entlang eines Lymphgefässes; fast ausnahmslos sind die Lymphdrüsen der Sitz der Eiterung. Zunächst verlöthen die einzelnen Drüsen untereinander zu einem knolligen, schmerzhaften, auf der Unterlage (der Fascie) und gegen die Haut nicht mehr verschiebbaren Packet. Verwächst dieses Packet mit der Haut und fängt diese an sich zu röthen, so ist Eiterung kaum mehr zu vermeiden. Zweckmässiger, als Auflegen einer Eisblase sind dicke feuchtwarme antiseptische Umschläge. Kataplasmen oder Breiumschläge — mit Leinsamen, gekochten Semmeln, Hafergrütze u. dergl. gefüllte erhitzte Leinwandbeutel — passen kaum mehr zu den

antiseptischen Anschauungen unserer Zeit. Die harte Geschwulst fängt an, auf der Spitze weich zu werden, man kann Fluctuation nachweisen, und wenn man einschneidet, spritzt dicker Eiter, oft mit Fetzen nekrotischen Drüsengewebes vermischt, heraus. Man geht mit dem Finger ein und findet vielleicht noch nicht ganz zerfallene haselnuss- bis walnussgrosse Drüsen auf morschem Stiel sitzend; man kann sie mit dem Finger oder dem scharfen Löffel mühelos herausheben, und wenn man sie nachher durchschneidet, sieht man die blassröthliche oder graue Drüsensubstanz von zahllosen kleinen Eiterherden durchsetzt. Nachdem alle Buchten und Winkel nachgesehen und Drainröhren eingelegt sind, kommt über das Ganze ein durch eine elastische Binde angedrückter antiseptischer Compressionsverband. Zweckmässig ist es oft, die Abscessbildung nicht abzuwarten, sondern wenn eine Rückbildung nicht eintritt, das ganze Drüsenpacket wie eine Geschwulst zeitig zu exstirpiren.

Bei der Lymphangitis scheinen nach *Rosenbach's* Angaben häufiger Streptokokken sich zu finden, doch sind auch Staphylokokken und beide zusammen gefunden worden.

In anderen Fällen schliesst sich an Verletzungen eine Phlegmone an, ein mehr örtlicher Process. Von der Wunde ausgehend, entwickelt sich eine schmerzhafte Entzündung, starke Röthung mit ausgedehntem entzündlichen Oedem ringsum. Mitunter gelingt es noch, durch feuchte Umschläge (Sublimatlösung 1 : 3000—1 : 1000 oder Alkohol) oder zahlreiche kleine Einschnitte (Débridement) die Eiterung zu vermeiden. Meist lässt sich diese nicht verhindern, es kommt zur Abscessbildung und diese ist in der mitgetheilten Weise (pag. 32) zu behandeln. Bei der Phlegmone scheinen besonders Staphylokokken die Erreger zu sein. Phlegmonenbildung schliesst sich an Wunden aller Art, kleinste Risse ebensogut, wie grosse Operationen an; ganz besonders complicirt sie Quetschwunden, von welchen die Infection nicht ferngehalten wird. Fieber und die übrigen Resorptionserscheinungen fehlen nicht, bleiben aber meist innerhalb mässiger Grenzen.

Kocher empfiehlt gegen Staphylomykosen Débridement mit dem *Paquelin*'schen Thermokauter, und alle 3 Stunden frische Tampons mit Jodtinctur in die Incisionen einzulegen. Abscesse sollen mit milden antiseptischen Lösungen (abwechselnd um Vergiftung zu vermeiden) ausgespült werden, wie 4procentige Borsäure-, 1procentige Thymol-, 1procentige Lysollösungen u. dergl. So sollen septische Processe allmählich aseptisch werden.

Die Wundrose (Erysipelas) und ihre Behandlung. — Pyämie (Eitervergiftung). — Septikämie (Blutvergiftung). — Weitere septische Processe.

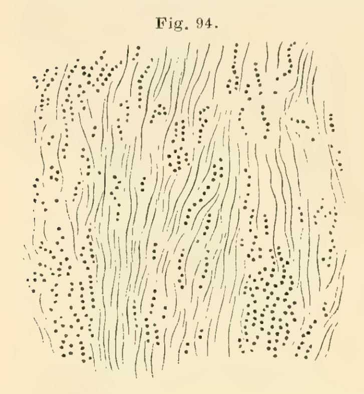
Ernster und häufig das Leben direct bedrohend ist die Wundrose. Rothlauf, Erysipelas traumaticum. Neben örtlichen Veränderungen an der Wunde sind hier schwere Allgemeinerscheinungen stets vorhanden.

Den Erreger des Erysipels hat zuerst *Fehleisen* in dem Streptococcus erysipelatis erkannt, rein gezüchtet und durch Uebertragung auf Menschen (zum Zweck der Heilung inoperablen Krebses) wieder Erysipel erzeugt. Der *Fehleisen*'sche Erysipelcoccus ist nach *Baumgarten*, *C. Fraenkel*, *R. Pfeiffer* identisch mit dem gewöhnlichen Streptococcus pyogenes (s. pag. 30). Der Erysipelcoccus ist auch ein Eitererreger. Die Differenz der klinischen Bilder der Streptokokkenkrankheiten sollen nur von der Verschiedenheit der befallenen Gewebe herrühren — er macht in der Haut Wundrose, im Unter-

hautzellgewebe Eiterung und Abscess. *Jordan* (*Lang's* Archiv 42), ebenso *Bonome*, wollen auch typische Erysipele durch Staphylococcus beobachtet haben (?). Neben Streptococcus findet sich namentlich in späteren Stadien oft Staphylococcus (*Felsenthal*). Der Erysipelcoccus ist während des Bestehens der Wundrose auch im Blute nachgewiesen worden.

In Fig. 94 sind Erysipelkokken (in der Abbildung etwas zu gross ausgefallen) in den Gewebslücken des Unterhautbindegewebes (*Zeiss* Immers. $^1/_{12}$, Oc. 5). In den Erysipelblasen finden sich die Erysipelkokken nicht oder nur sehr spärlich; sie scheinen hier bereits abgestorben zu sein. Dagegen sind dieselben in Ergüssen entzündeter Kniegelenke, über welche ein Erysipel weggegangen war, nachgewiesen worden (*Hoffa*).

Fig. 94.



Das Erysipel kann sich zu Wunden in jedem Stadium hinzugesellen, unmittelbar an die Verletzung sich anschliessen und auch auf granulirenden Flächen, die der Heilung schon ganz nahe sind, zur Entwicklung gelangen. Mitunter häufen sich die Fälle von Wundrose zu kleinen Epidemien und Endemien.

Beginn und Verlauf des Erysipels sind ungemein charakteristisch, die Diagnose ist deshalb meist nicht zu verfehlen. — Fast ausnahmslos beginnt die Krankheit mit einem ausgesprochenen Schüttelfrost und Erbrechen, die Temperatur steigt rasch bis 40° und höher; dabei sind starkes Krankheitsgefühl vorhanden, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit u. s. f. Der Puls entspricht der Temperatur, circa 90—100, ist jedoch meist nicht allzu frequent. An der Wunde selbst ist zur Zeit des Schüttelfrostes oft noch nichts zu sehen oder nur eine kleine fleckige Röthe. Von dieser kleinen Stelle an der Wunde aus „wandert" nun das Erysipel weiter. Von Stunde zu Stunde sieht man das Erysipel weiter vorrücken, in der unregelmässigsten Weise. Es verbreitet sich hauptsächlich in den Lymphspalten meist mit, doch auch entgegen dem Lymphstrom nach der Peripherie hin, in dieser Richtung aber entschieden langsamer. An den vom Erysipel befallenen Hautpartien fühlt sich die Haut infiltrirt an, mit deutlich fühlbarem, scharf abfallendem Rand. Die Farbe ist ein frisches Roth, die Grenzen sind scharf, jedoch nicht geradlinig, sondern man hat strahlige, oft fächerartig sich ausbreitende Ausläufer (Erysipelfackeln). Diese eigenartige scharfe Begrenzung lässt das Erysipel von jeder anderen entzündlichen Röthe unterscheiden.

Die mildeste Form der Wundrose ist das Erysipelas erythematosum, wo es nur zur entzündlichen Hyperämie kommt. Oft schiessen auf den erkrankten Stellen Blasen mit anfangs serösem, später eiterigem Inhalt an, von Stecknadelkopf- bis Walnussgrösse, die dann wieder zusammenfliessen können. Sie sind schlaff und platzen leicht — Erysipelas bullosum. Die Oberhaut stösst sich später ab und das Rete Malpighi liegt nackt da. Beim brandigen Erysipel — E. gangraenosum — ist der Inhalt der Blasen blutig, schmutzigbraun, die Haut darunter braun bis schwarz und circulationslos. Bald wird die Haut einer Körperstelle siebartig durchbrochen, häufiger ist es, dass die Haut grösserer Strecken, der ganzen Wade, der Aussen-

fläche des Oberschenkels, gleich im Ganzen verloren geht. Als schmierige, schwarzgrüne Masse wird sie losgestossen und es tritt darunter die Fascie zu Tage; wird auch diese brandig, so liegen die Muskeln wie präparirt im Grunde der Wunde bloss.

Bei diesen schweren Formen vermisst man fast nie die Bildung von Abscessen — Erysipelas abscedens. Doch können Abscessbildungen auch neben den leichteren Formen des Erysipels vorkommen. In den tieferen Lymphbahnen sich verbreitend, bringen die Mikroorganismen hier das Unterhaut- und Zwischenmuskelgewebe zur Nekrose und eiterigen Einschmelzung.

Die Erysipelabscesse stehen meist unter sehr geringer Spannung; deutliche Vorwölbung mit ausgesprochener Schmerzhaftigkeit fehlt häufig; so kann man sie manchmal zu Anfang übersehen, umsomehr, als ein beschäftigter Chirurg nicht ohne dringende Indication eine erysipelatöse Hautstelle betastet. — Ein Vorderarm mit Erysipelabscessen erscheint wie ein schlaff gefüllter Sack, der tastende Finger fühlt eine weitverbreitete schlaffe Fluctuation. Incidirt man, so entleeren sich unerwartet grosse Massen dicken, mit brandigen Fetzen gemischten Eiters. Dabei stösst man auf kolossale Unterminirungen, wenn man mit langen Sonden oder Drainführern eingeht, um Gegenöffnungen anzulegen und oft fusslange Drainröhren einzulegen. Die Eiterung geht auch zwischen die Muskeln hinein und senkt sich längs der Muskelbäuche und Sehnen oft nach entfernten Stellen hin. Die Aehnlichkeit mit den pag. 31 beschriebenen Streptokokkenabscessen liegt auf der Hand. Das Fieber kann bei diesen Folgezuständen der Rose ganz fehlen.

Nicht selten hat man auch Gelenkeiterungen, theils in solchen Gelenken, über die die Rose wegzieht, zum Theil sind sie auch metastatisch und pyämischer Natur.

So lange das Erysipel noch im Fortschreiten ist, bleibt auch die Betheiligung des Allgemeinbefindens eine ausgesprochene. Das Fieber hat im Ganzen den Charakter einer Continua, Morgens 38—39°, Abends 39—40·5° (s. Fig. 95); der Puls 90—100 Schläge. Ein Theil der Kranken fühlt sich sehr krank, andere bleiben trotz hoher Temperatur merkwürdig munter. Die Dauer der Erkrankung ist durchaus unberechenbar. Das Volk lässt die Wundrose an dem bekannten „neunten“ Tage von selbst verschwinden. Ich habe zweifellose Erysipele von nur 1—2tägigem Bestand gesehen, aber auch eines mit einer Dauer von 32 Tagen.

Während seines Bestehens „wandert“ das Erysipel von der Hand über den Arm nach dem Rücken, nach einem Bein u. s. w. in durchaus unregelmässiger Weise. Berüchtigt ist das Erysipelas capitis der behaarten Kopfhaut und des Gesichts. Vom Unterhautzellgewebe kann es leicht längs der Vasa emissaria nach dem Innern des Schädels gelangen und tödtliche Hirnhautentzündung, Hirnabscesse, Sinusthrombosen, Entzündung und Vereiterung der Diploëvenen und schliesslich Pyämie veranlassen. Aber auch ohne diese bedenklichen Complicationen machen Kranke mit Erysipelas capitis einen schwereren Eindruck, und es sind die cerebralen Erscheinungen — Kopfschmerz, Benommenheit, Delirien — stets viel ausgesprochener als bei einer Rose an anderen Körperstellen.

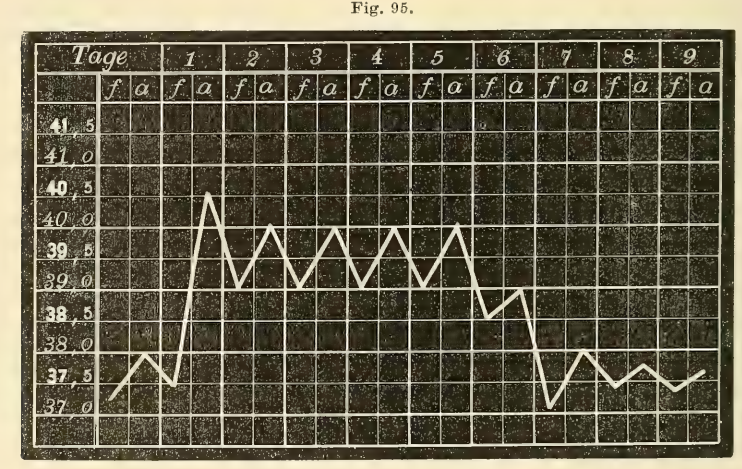
Kommt das Erysipel zum Stehen, d. h. hört es auf, weiter sich zu verbreiten, so sinkt die Temperatur zur Norm. Seltener ist der Abfall ein plötzlicher („kritischer“), meist ist das Absinken der Temperatur ein lytisches, d. h. sie geht im Lauf von 24—28 Stunden in Absätzen herunter (vergl. die Curve Fig. 95). Die Erholung ist —

bei jüngeren Leuten — oft eine sehr rasche, namentlich nach E. erythematosum.

Das Erysipelas erythematosum blasst ab, indem es einen gelblichen Farbenton annimmt, dann blättert die Oberhaut ab und die Haut gewinnt ihr normales Verhalten wieder. Beim E. bullosum bildet sich oft, während die Blasen noch stehen, darunter schon junges Epithel und es bleibt nur noch eine leichte, bräunliche Pigmentirung für einige Zeit zurück.

Die abscedirenden und gangränösen Erysipele sind stets sehr ernst zu nehmen. Die schwere Infection bringt die Kranken, namentlich wenn sie schon älter oder Potatoren sind, sehr herunter. Auch wenn das Fieber längst verschwunden ist, können die ausgedehnten Hautdefecte, die profuse Eiterung, die tiefen Eitersenkungen die Kräfte der Kranken erschöpfen. Auch Complicationen verschiedener Arten führen das Ende herbei — metastatische Lungenentzündungen mit eitrigen Pleuraergüssen, dann metastatische Eiterungen in Gelenken,

Fig. 95.



Temperaturcurve des Erysipels.

Unterhautzellgewebe u. s. f. Solche Fälle nähern sich dann sehr dem Bilde der Pyämie (s. unten). Ich habe eine Anzahl Fälle gesehen, die als typische Erysipele begannen, um als ebenso zweifellose Pyämien zu enden. Das Fieber, welches man bei diesen Kranken, auch nachdem das Erysipel längst abgelaufen ist, sieht, ist ein gewöhnliches Eiterungsfieber, Morgens normal, Abends bis 39·5°. Oder es ist ganz unregelmässig, gewöhnlich Fieberlosigkeit und dazwischen hohe Spitzen, die dann meist Zeichen einer Eiterverhaltung sind. Die monatelange Eiterung bleibt natürlich nicht ohne Folgen, die Kranken werden elender und elender; es stellen sich Amyloidentartung innerer Organe, marantische Oedeme u. s. f. ein und das Leben erlischt schliesslich.

Die Behandlung der Wundrose ist eine örtliche und allgemeine. Da die meisten Erysipele von selbst und oft ganz plötzlich zur Heilung gelangen, so täuscht man sich leicht über die Wirksamkeit der angewandten Mittel. Die Bemühungen sind stets darauf gerichtet gewesen, die Weiterverbreitung des Processes zu hindern. Das Volk

hat sie zu diesem Zweck von Alters her „besprochen“; die Massnahmen der Chirurgen sind mitunter nicht viel über diesen Standpunkt erhaben gewesen. Wenn Chirurgen allen Ernstes das Bestreichen solcher Flächen mit weisser Oelfarbe geübt haben, so wurde von Anderen mit dem Höllensteinstift ein schwarzer Strich um die erkrankte Stelle gezogen — „bis hieher und nicht weiter“. — Theoretisch wohl durchdacht, wenngleich praktisch unwirksam, war der Vorschlag von *Hueter,* fingerbreit vom sichtbaren Rand, in Abständen von circa 5—6 Cm. 3%ige Carbollösung, je 1 *Pravaz*'sche Spritze voll, zu injiciren. Etwas wirksamer ist die Injection von Sublimatlösung (1 : 2000 bis 10 Spritzen).

Fessler hält das Ichthyol für ein Specificum gegen Streptococcus. Die erysipelatöse Stelle wird zweimal täglich bis 5 Cm. über den sichtbaren Rand hinaus mit Wattebäuschen, in Ichthyol und Lanolin zu gleichen Theilen getränkt, durch 5 Minuten fest eingerieben, darüber kommt ichthyolgetränkte, nicht entfettete Watte in dicken Lagen. Das Verfahren ist nicht unwirksam.

Kraske macht oberflächliche und tiefe Incisionen, drückt die Oedemflüssigkeit aus, streut Jodoform in die Incisionen, schiebt in die tieferen Schnitte Wieken von Jodoformgaze ein. *Felsenthal* wendet in gleicher Weise 60% Ichthyolsalbe oder -Lösung an (Combination von *Fessler's* und *Kraske's* Verfahren). *Langsdorff* empfiehlt alle 20 Minuten dicke Leinwandcompressen mit absolutem Alkohol, darüber Guttaperchapapier. Die Temperatur soll danach in 24 Stunden abfallen. Sonst sind zweckmässig feuchte Umschläge mit Sublimatlösung 1 : 2000—1 : 5000 (mit Guttaperchapapier gedeckt). Die spannenden Schmerzen werden auch gelindert durch Salbenverbände (z. B. Ac. boric. 1·0 Lanolin, pur. 29·0 u. dergl.), Watteeinpackungen, Eisblasen (bei Kopferysipel) u. dergl.

Im Uebrigen wurden Terpentineinreibungen *(Lücke)*, Bepinselungen mit Jodtinctur, 10%iger alkoholischer Carbollösung, mit Theer *(Winiwarter)*, Jodoform-Creolin-Lanolin (4 : 1 : 10) empfohlen.

Die alte Regel, Erysipelkranke zu isoliren, hat durch den Nachweis von Erysipelkokken in der Luft von Krankenzimmern durch *v. Eiselsberg* (*Langenbeck's* Arch. 35) eine theoretische Stütze gefunden.

Sehr schwere Erysipele mit hohem Fieber, sehr frequentem kleinen Puls und Verfall der Kräfte, wo Gefahr im Verzug ist, hat man auch durch innerliche Mittel anzufassen gesucht. Am wirksamsten ist noch die Camphercur von *Pirogoff*. Grosse Dosen Campher — halbstündlich bis stündlich 1 Pulver zu 0·1 oder subcutane Injectionen, etwa in denselben Pausen von einer Lösung (Camph. tritae 1 in Ol. amygd. 4) werden gegeben, bis Vergiftungserscheinungen eintreten — Campherdelirien und Langsamerwerden des Pulses auf 55 und 50, Absinken der Temperatur. — Ohne dringende Noth soll man nicht zu dieser keineswegs indifferenten Behandlung greifen.

Marmorek will durch sein Antistreptokokkenserum eine Immunisirung gegen Streptokokkeninfection erzielt haben. Die Mortalität der Streptomykosen sank von 5·12% auf 3·14% (Wien. med. Wochenschr. 1895, Nr. 31). Er erzielt zunächst Virulenzsteigerung, indem er Streptokokken durch junge Kaninchen durchschickt, erzeugt dann durch allmählich gesteigerte Mengen von Streptokokken Immunität beim Pferde und injicirt das Pferdeserum in Mengen von 5 Ccm. 1- bis mehrmal subcutan.

Die abscedirenden und gangränescirenden Fälle sind nach den allgemeinen Regeln zu behandeln; ausgedehnte Incisionen, Drainage, antiseptische Ueberschläge, im Uebrigen gute Ernährung, protrahirte Bäder; bei ausgebreiteten Abscedirungen hat das permanente Bad mir oft gute Dienste gethan.

Bei ausgedehnten Hautdefecten kommt Transplantation, bei sehr heruntergekommenen Patienten auch die Amputation in Frage.

Erysipel neigt sehr zu Recidiven; es haftet an manchen Kranken, Betten, Krankensälen, selbst einzelnen Ecken eines Krankenraumes mit unangenehmer Hartnäckigkeit.

Carbolantisepsis schützt nicht sicher gegen Erysipel, wohl aber Sublimatantisepsis und tadellose Asepsis. — Bei der Section Erysipelatöser findet man im Wesentlichen nur parenchymatöse Degeneration der inneren Organe.

Die heilende Wirkung des Erysipels wird bei „Neubildungen" besprochen.

Eine dem Erysipel seinem äusseren Ansehen nach sehr ähnliche Affection ist das „Erysipeloïd". Bei Leuten, die viel mit rohem Fleisch zu thun haben, Köchinnen, Fleischern u. dergl., beobachtet man eine wenig schmerzhafte Röthung, von einem Finger oder einem Fingerinterstitium ausgehend, ganz von der Art der Wundrose; langsam, in Tagen bis einer Woche, schreitet es weiter nach den übrigen Fingern, dem Handrücken; die Umgrenzungslinie ist genau dieselbe, wie beim echten Erysipel — strahlige scharfausgezackte Ränder. Die Sache ist rein örtlich, Fieber fehlt stets. Zu Eiterung und Blasenbildung kommt es nicht. — Sublimatumschläge beseitigen die Affection meist rasch; Injectionen 3procentiger Carbolsäure in die Randpartien werden empfohlen. — *Rosenbach* fand hier eigenartige, zu langen Fäden auswachsende Bacillen.

Wenn man im Ganzen nur einen kleinen Procentsatz der an Wundrose Erkrankten verliert, verhält sich dies ganz anders mit der Eiter- und Blutvergiftung. Die örtlichen Erscheinungen treten hier zurück gegenüber der enorm schweren Erkrankung des Gesammtorganismus.

Die Pyämie, Eitervergiftung, ist eine Spätkrankheit der Verletzten, sie entwickelt sich nie im unmittelbaren Anschluss an die Verletzung, selten vor dem 7., meist um den 9. bis 11. Tag. Die erste Erscheinung ist ein Schüttelfrost.

Rasch steigt die bisher normale oder wenig erhöhte Temperatur auf 40^0 und mehr; nachdem das Frieren $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde gedauert, stellt sich ein Gefühl brennender Hitze ein und dann sinkt nach einigen Stunden unter dem Ausbruch heftigen Schweisses die Temperatur zur Norm oder unter dieselbe. Der Kranke ist sehr matt und elend. — Ein Schüttelfrost bei einem Verletzten oder Operirten hat für den Arzt stets etwas in hohem Grade Alarmirendes. Entweder ist ein Erysipel in Entwicklung, oder es lässt sich eine Eiterverhaltung nachweisen oder man hat es mit Pyämie zu thun. — Der Zustand der Wunde gibt keinen sicheren Aufschluss; manche Wunden — namentlich jauchende Knochenwunden, z. B. bei Schussverletzungen. mit Verletzungen der Markhöhle oder Schädelverletzungen mit folgender Diploëvereiterung legen wohl von vorneherein die Möglichkeit der Pyämie nahe — besonders wenn die Wunde unrein, schmutzig, mit grünen oder braunen nekrotischen Fetzen belegt bleibt. Andere Male ist aber, trotz des Bestehens der Pyämie an den Wunden nur wenig oder nichts zu erkennen; etwas croupöser Belag, einige kleine Blutungen in die Granulationen, einige oberflächliche Nekrosen derselben sind Alles. Auch die Umgebung der Wunde zeigt keineswegs immer starke Entzündung, Eiterverhaltungen und Senkungen, ebensowenig Lymphangitis oder entzündete und thrombosirte Venen. — Die Entstehung des Schüttelfrostes scheint mit der Verschleppung von infectiösen Thromben in den Venen zusammenzuhängen.

Zum Zustandekommen der Pyämie ist unerlässlich eine auf der Einwanderung und Vermehrung von Mikroorganismen beruhende Ent-

zündung und Thrombosirung von Venen; bei der chirurgischen Pyämie also meist einer Vene in der Nachbarschaft einer Wunde. Von dem mit Mikroorganismen durchsetzten Thrombus werden grössere oder kleinere Stücke losgelöst, vom Blutstrom mitgerissen und auf dem Wege der Embolie an anderen Stellen abgelagert, wo die Mikroorganismencolonien auf's Neue Entzündung und Eiterung erregen (vergl. pag. 17). — Von diesen embolischen Verschleppungen der Mikroorganismen führt die Pyämie den Namen embolische oder metastatische Pyämie.

Der Nachweis dieser Metastasen sichert die Diagnose sofort. Doch geben dieselben keineswegs immer klinisch leicht erkennbare Symptome. Die bevorzugten Stellen sind Lungen, Leber, Schilddrüse, Muskeln, Gelenke, Milz, Nieren, seltener Gehirn. — Die Lungenembolien geben zunächst das Bild des hämorrhagischen Lungeninfarcts, — pleuritische Schmerzen, begrenztes pleuritisches Reiben, blutigen Auswurf; Dämpfung und Bronchialathmen sind nicht immer nachweisbar. Aus dem hämorrhagischen Infarct wird eine begrenzte Lungenentzündung, später ein Lungenabscess, häufig mit eiterigem Erguss in die Pleurahöhle verknüpft. — Die Leberabscesse, erbsen- bis apfelgross, geben nur Symptome, wenn sie bis zum serösen Ueberzug reichen, dann verursachen sie örtliche Schmerzen. Der stets bei Pyämie vorhandene Icterus beruht wohl nicht allein auf diesen Leberabscessen, sondern mag mit den Störungen der Verdauung zusammenhängen, somit als katarrhalischer aufzufassen sein. Andere glauben ihn durch Blutzersetzung bedingt, rechnen ihn also zu den „hämatogenen“. — Die selteneren Metastasen in den Nieren machen sich als Eiterzumischung zum Urin bemerklich. Die constant vorhandene Albuminurie (vorwiegend Peptonurie) braucht nicht darauf bezogen zu werden. — Die Vergrösserung der Milz theilt die Pyämie mit allen Infectionskrankheiten; nur wenn Schmerzen in der Milzgegend da sind (Perisplenitis) darf man an die oft massenhaften Milzabscesse denken. Der Bildung von Abscessen in Musculatur und Unterhautbindegewebe gehen unbestimmte Schmerzen in dem betreffenden Gliede voraus, dieselben localisiren sich dann an einer Stelle, diese röthet sich, zeigt Fluctuation bei meist ziemlich geringer Spannung. Die pyämischen Gelenkergüsse entwickeln sich unter geringen Schmerzen; die Spannung des anfangs schleimigen, bald rein eitrigen grünlichen Inhaltes ist gleichfalls eine geringe. Entzündliche Gelenkstellungen (s. Gelenkentzündungen) bilden sich nur in geringem Grade aus.

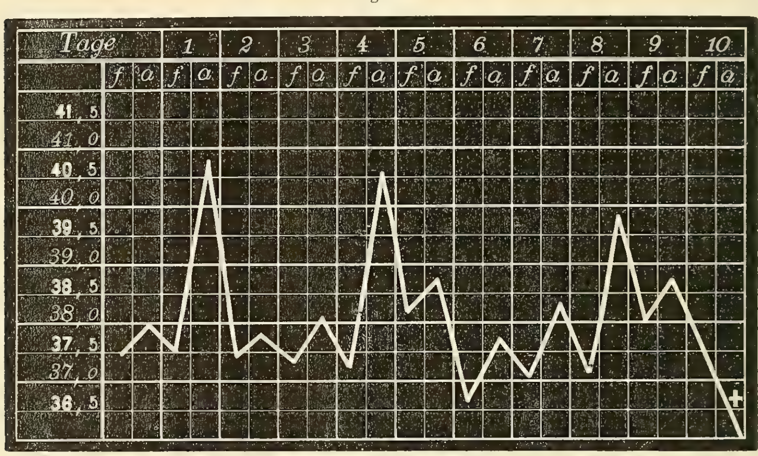
Währenddem geht das Fieber seinen Gang (Fig. 96). Nach dem ersten Schüttelfrost und dem Abfall der Temperatur erscheint das Befinden des Kranken zunächst nur wenig gestört. Doch lässt sich eine gewisse Mattigkeit und Angegriffenheit nicht verkennen; die Augen zeigen oft schon nach dem ersten Schüttelfrost einen seltsamen Glanz und die Hautfarbe nimmt einen Stich in's Gelbe an. Nach einer Pause von unbestimmter Dauer (12 Stunden bis circa eine Woche) kommt der zweite Schüttelfrost und damit sind, selbst wenn Metastasen nicht nachzuweisen sind, meist die Zweifel an der Diagnose beseitigt.

Der weitere Verlauf ist nun verschieden, je nach dem mehr oder weniger acuten Charakter, den die Krankheit zeigt. In den acuten Fällen folgt fast täglich ein Frost, aus welchem der Kranke jedesmal wesentlich geschwächter hervorgeht; doch können auch Fröste

ausbleiben und die Temperaturcurve zeigt dann einen unregelmässig remittirenden Typus. Die Kräfte nehmen rasch ab, die Kranken werden fast ausnahmslos ikterisch; dies verleiht ihnen, besonders während des Fiebers, ein sehr charakteristisches Aussehen durch die Mischung der Fieberröthe in den gelbsüchtigen Farbenton, die rothen Wangen in dem gelben, abgemagerten Gesicht, die fieberglänzenden, gelben, tiefliegenden Augen. Der Puls, welcher anfangs nur während des Fiebers auf 100—120 stieg, bleibt dauernd hoch, 120—150 Schläge per Minute. Der Appetit ist ganz weg, Zunge und Lippen trocken und rissig; Decubitus, Diarrhöen, selbst blutige Stühle stellen sich ein. Zu äusserster Muskelschwäche kommen bald auch geistige Störungen, Delirien, Schlafsucht, völlige Theilnahmslosigkeit. Schliesslich sterben die Kranken bei einem fast unzählbaren Puls an Herzschwäche. Die Gesammtdauer beträgt selten unter einer Woche, meist 3—5.

An der Wunde findet man in den vorgeschritteneren Stadien eitrige Einschmelzung der Granulationen, brandigen Zerfall derselben,

Fig. 96.



Temperaturcurve der Pyämie.

selbst Wunddiphtheritis (s. diese). Diese Vorgänge führen zu äusserst üblen Complicationen der Pyämie, den gefürchteten pyämischen Nach- oder Spätblutungen. Die Gefässwand — Venen und Arterien — wird durch die in ihr wuchernden Mikroorganismen allmählich von aussen nach innen zerstört — arrodirt, corrodirt — und der Blutdruck sprengt schliesslich die Intima. Die pyämischen Blutungen können sehr profus werden, und wenn eine grosse Arterie, eine Femoralis u. dergl. in einer Amputationswunde blutet, ist der Kranke meist verloren, ehe Hilfe zur Hand ist. Die Unterbindung in der inficirten, infiltrirten Wunde ist schwer, die Gefahr, dass auch an der neuen Unterbindungsstelle wieder eine Arrosion eintrete, stets gegeben. Selbst bei Unterbindung entfernt von der Wunde, am Orte der Wahl ist die Gefahr einer pyämischen Infection auch dieser Wunde naheliegend.

In den chronischen Fällen zieht sich die Krankheit über Monate, ein halbes Jahr und länger hin. Die Schüttelfröste erfolgen in längeren Pausen, in welchen der Kranke sich wieder zu einem gewissen Wohl-

befinden erholen kann. Das Fieber wird dann auch meist ein remittirendes, mit weniger hohen, langsameren Steigerungen, ohne Fröste. Solche Fälle können, leider ist dies nicht häufig, ein günstiges Ende nehmen; die Metastasen heilen unter entsprechender Behandlung aus und die Kranken erlangen ihre volle Gesundheit wieder; doch kommt dies nur bei sonst ganz gesunden, jungen und ausnahmsweise widerstandsfähigen Menschen vor.

Ein anderes Mal entwickelt sich ein Zustand chronischen Siechthums, mit amyloïder Degeneration der innern Organe, Decubitusbildung etc., und die Kranken erlöschen schliesslich, nachdem sie noch da und dort durch langsam sich entwickelnde „kalte“ Abscesse gequält sind. Der Fiebertypus bleibt nicht mehr der charakteristische pyämische; die Schüttelfröste fallen weg, an ihre Stelle tritt ein intermittirendes Fieber mit weniger hohen Spitzen oder selbst eine unregelmässige Febris continua. Es sind dies Fälle, wo die monatelange Mühe des Arztes, die sorgfältigste Pflege doch schliesslich einen Misserfolg zu verzeichnen haben. Man hat diese Zustände auch Febris hectica traumatica genannt.

Zwischen diesen chronischen und den ganz acuten Fällen stehen solche mit subacutem Verlauf, einer Dauer von einigen Monaten. Die Aussichten sind fast so schlecht wie bei den acuten.

Die Prognose der Pyämie ist, wie gesagt, eine äusserst trübe. Fälle, wo die Fröste sich rasch folgen, enden schnell tödtlich und eine geheilte Pyämie ist ein aussergewöhnlicher, ganz unverhoffter Glücksfall.

Seit der Einführung der Antisepsis beobachtet man gelegentlich Fälle, die unzweifelhaft zur Pyämie zu rechnen sind, jedoch von Anfang an einen anderen leichten klinischen Verlauf zeigten. Es handelte sich um Fälle, welche bereits inficirt, zum Theil mit Abscessen zugingen, deren Wunden dann antiseptisch behandelt wurden. Die Schüttelfröste blieben aus, das Fieber war gering oder fehlte ganz; aber es bildeten sich zahlreiche metastatische Abscesse von langsamem, schleichendem Verlauf, einer nach dem anderen, vorwiegend im Unterhautzellgewebe und der Musculatur. Dieselben heilten, incidirt, rasch aus. Auch leichte ikterische Hautfärbung fehlte nicht. Die Fälle kamen nach mehrmonatlicher Dauer durch.

Bei der Pyämie hat man bisher in überwiegender Häufigkeit den Streptococcus gefunden, dessen Abbildung ich in Fig. 97 wiederhole (*Zeiss'* Imm. $^1/_{12}$, Oc. 5.). Fig. 98 stellt eine ganz junge Streptokokkencolonie *(m, m)* in der Niere dar, vermuthlich aus einer capillären Embolie hervorgegangen; die Epithelien der Niere fangen an zu zerfallen *(d)*, weisse Blutzellen auszuwandern, die Entzündung ist im Gang. In Fig. 99 ist pyämischer Eiter abgebildet. Bei Vergleich mit Fig. 14 *A* und *B* fällt der Zerfall der Blutkörperchen, ihre Kernlosigkeit und daneben die Massenhaftigkeit der überaus feinen Mikrokokken auf.

Fig. 97.

An der Identität des gewöhnlichen Streptococcus pyogenes, Streptococcus des Erysipels, des Puerperalfiebers, der Pyämie ist nicht zu zweifeln. In seltenen Fällen hat man auch Staphylokokken gefunden. *Busse* sah eine Saccharomycosis unter dem Bild einer chronischen Pyämie verlaufen (vergl. pag. 63).

Die Sectionsbefunde der Pyämie lassen sich aus dem Bisherigen construiren. Multiple Abscesse in den angegebenen Ge-

weben, Darmentzündungen, Icterus, Welkheit des Herzens, Milzvergrösserung, parenchymatöse Degenerationen sind die wichtigsten Befunde.

Zu einer vollständigen Section bei Pyämie gehört auch der Nachweis der **Eingangspforte** der Mikroorganismen. Manchmal ist die Wunde, ein kleiner Riss am Finger, einer Zehe u. dergl. längst geheilt, auch Phlebitis und Thrombosen lassen sich selbst bei grossen Wunden nicht immer mehr nachweisen. Auch von den Lungen und dem Darm, besonders dem Processus vermiformis, kann die Pyämie ausgehen, „kryptogenetische" Pyämie. Pyämische Infectionen können (in abgekapselten Abscessen, z. B. Hirnabscessen) auch für Jahre latent werden, um dann plötzlich wieder hervorzubrechen. Einige unserer hervorragenden Chirurgen sind an solchen verschleppten Infectionen schliesslich zu Grunde gegangen.

Die **Behandlung** der Pyämie ist eine ziemlich aussichtslose. Selbst energische antiseptische Behandlung der Wunde, z. B. Ausräumen einer inficirten Diaphysen-Markhöhle mit dem scharfen Löffel, hilft meist nichts, rührt oft die Sache erst recht auf. Der Versuch, die abführende Hauptvene des betreffenden Theiles, z. B. die Vena cruralis,

Fig. 98.

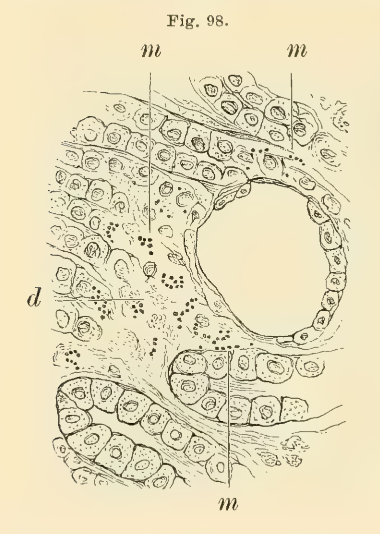
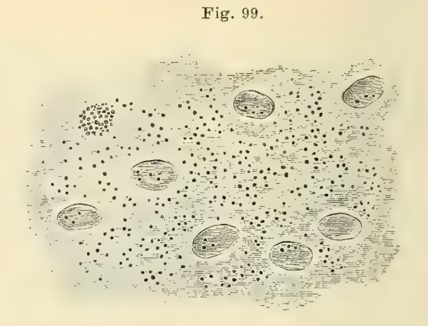


Fig. 99.



zu unterbinden und so die embolischen Einbrüche in die Circulation unmöglich zu machen, hat bis jetzt wenig Erfolge gehabt. Der venöse Strom kann vielleicht gerade, wenn er seine Richtung ändert, um so leichter Thromben losreissen. Doch ist es in einigen Fällen gelungen, durch Unterbindung, Incision und Entleerung der Vena jugularis int. die pyämischen Erscheinungen bei Thrombose der Hirnsinus zum Verschwinden zu bringen und Heilung zu erzielen. Selbst die Amputation hat, neben wenigen Erfolgen, zahlreiche Misserfolge zu verzeichnen. Bei der trostlosen Prognose der Pyämie sind diese Versuche jedenfalls erlaubt, wenn nicht geboten. Nur in den frühesten Stadien lässt sich Erfolg erhoffen. Die metastatischen Abscesse sind zu spalten und zu drainiren und heilen dann oft rasch, ebenso die Gelenkeiterungen, Pleuritiden, Perikarditiden u. s. f.

Innerliche Mittel sind machtlos. Eine Zeitlang war das Natron benzoïcum empfohlen. Auch Salicylpräparate sind verwandt. Zur Niederhaltung des Fiebers können (ob mit Einfluss auf die Krankheit, ist eine andere Frage) die modernen Antipyretica, Antipyrin, Phenacetin versucht werden. Ein fortgesetzter mässiger Chiningebrauch (1·0—1·5, höchstens 2·0 alle 2 Tage) hält noch am besten die Kräfte und den

Appetit zusammen und die Temperatur in niedrigeren Grenzen. Bei der chronischen Pyämie sind protrahirte Bäder nützlich. Sorge für kräftige Ernährung ist selbstverständlich. Ein Versuch mit Antistreptokokkenserum könnte immerhin gemacht werden.

Die einzig wirksame Behandlung der Pyämie ist die Prophylaxe. Eine strenge Asepsis und Antisepsis ist ein absolut verlässlicher Schutz gegen Pyämie, und man darf daher mit Recht sagen: Einem fermen Antiseptiker darf keine frische Wunde pyämisch werden. Im Kriege werden wir noch eher mit diesem Feind zu kämpfen haben.

Der Pyämie steht klinisch und ätiologisch nahe die Blutvergiftung (Septikämie, Septhämie, Faulfieber u. s. w.). In reinen Fällen gibt sie wohl ein ganz verschiedenes Krankheitsbild wie die Pyämie, zahlreiche Uebergänge und Mischformen, ebenso wie die Ergebnisse der bacteriologischen Forschung rücken beide Krankheiten einander wieder nahe.

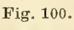
Die Blutvergiftung tritt selten später als am fünften Tage nach der Operation auf. Im Gegensatz zur Pyämie handelt es sich also um eine ausgesprochene Früherkrankung der Verwundeten.

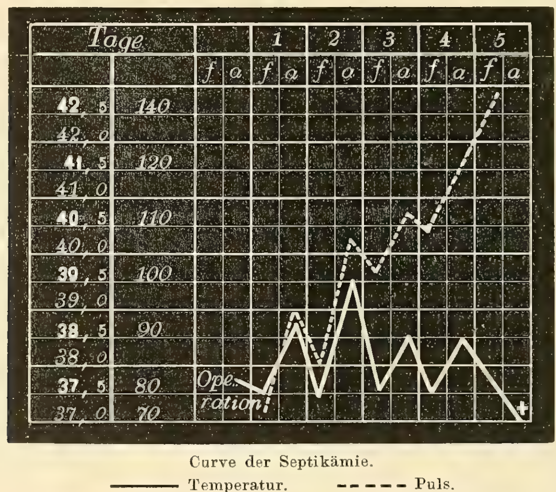
Die Septikämie tritt in verschiedenen klinischen Formen auf; die häufigste und typischeste ist die nach (inficirten) Bauchoperationen, Perforationen des Darms durch Verletzungen, Einklemmungen von Eingeweidebrüchen u. s. w. Die peritoneale Sepsis schliesst sich unmittelbar an die Operation an, so dass man zunächst nicht weiss, ob man es mit Chloroformnachwirkung, Shock oder Blutvergiftung zu thun hat. Die Kranken befinden sich in einem Zustande völligen subjectiven Wohlbefindens, aber zugleich grosser Apathie und Gleichgiltigkeit. — Die objectiven Zeichen, nach welchen der Arzt, um Gewissheit zu haben, forscht, sind überaus gering und wenig charakteristisch; der Puls ist frequent, aber klein, 90—100; die Temperatur normal, selbst subnormal, oder wenig erhöht, 38·5—39°; die Zunge ist belegt, Appetit fehlt völlig, häufig ist viel Durst; alles Zeichen, welche man ebenso gut anders deuten kann. Am wichtigsten ist der allgemeine Eindruck, den der Kranke macht und welchen der Arzt, der ihn einmal gesehen, nie wieder vergisst; es ist der tiefer Prostration.

Der weitere Verlauf der Blutvergiftung ist nun der eines ganz rapiden Kräfteverfalles. — Die Veränderungen der Temperatur sind wenig charakteristisch; einige Fälle verlaufen mit subnormaler Temperatur, andere bei fast normaler; dazwischen finden sich unregelmässige Steigerungen bis 38 und 38·5°. Wieder andere zeigen von Anfang an Temperaturen um 39—40° und mehr (vergl. die Curve Fig. 100).

Mehr Aufschluss gewährt das Verhalten des Pulses. Derselbe zeigt eine stetig zunehmende Frequenz. Im Beginn um 90 schwankend, so dass man sich noch an den Gedanken klammert, es sei psychische Erregung oder Anämie, steigt er auf 100, 110 und erreicht bald 120 und mehr. Diese hohe Frequenz ist um so auffallender, weil ihr der Gang der Temperatur, welche zur selben Zeit vielleicht völlig normal sein kann, gar nicht entspricht. Puls- und Temperaturcurve laufen nicht, wie sonst, annähernd parallel, sondern es kommt zu der „Kreuzung“ der Curven, d. h. die Pulscurve steigt höher als die Temperaturcurve (vergl. Fig. 100).

Das Allgemeinbefinden verschlechtert sich rasch. Die Züge verfallen zusehends, die schwarzgeränderten Augen liegen tief und zeigen einen unheimlichen Glanz, die Gesichtsfarbe wird gelbgrau, der Gesichtsausdruck ist der völliger Geistesabwesenheit. Die übrige Haut zeigt gleichfalls eine schmutziggelbe Farbe; in Haut und Schleimhäuten stellen sich häufig kleine, stecknadelkopf- bis 20-pfennigstückgrosse Blutungen ein (Petechien). Die Kranken liegen zusammengesunken im Bett, lassen Koth und Urin unter sich gehen, gleichgiltig gegen Alles. Auffällig contrastirt mit diesem schlechten Allgemeinbefinden die grosse Euphorie: wenn man sie frägt, geht es ihnen immer gut. Nur Durst ist die immerwährende Klage; häufig ist Aufstossen und Erbrechen, besonders bei Laparotomirten. Die Zunge ist trocken, mit braunem russigem („fuliginösem“) Belag, ebenso die Lippen. Meist sind Durchfälle, mitunter bluthaltend, vorhanden, welche jedem therapeutischen Versuch spotten. Die Krankheit eilt rasch ihrem Ende zu. Der Puls


Fig. 100.



Curve der Septikämie.
——— Temperatur. - - - - - Puls.

geht höher und höher, wird ungleichmässig und aussetzend, bald unzählbar. Hände, Füsse und Nase werden kalt; ohne Schmerzen, ohne Klage und oft ohne Bewusstsein des Todes erlischt das Leben — Herzschwäche ist die unmittelbar den Tod veranlassende Ursache. Die ganze Scene kann sich innerhalb 8—12 Stunden abspielen; und länger als 4—6 Tage dauert es nicht leicht.

Die anatomischen Veränderungen sind gering und ist diese Geringfügigkeit der pathologisch-anatomischen Ausbeute geradezu charakteristisch für die Septikämie. Trübe Schwellungen der inneren Organe, kleine Blutungen in der Darmschleimhaut, unter der Serosa des Darms, in der Haut, dann auch in den drüsigen Organen, ein matsches, mitunter etwas fleckiges oder gestreiftes Herzfleisch, dünnflüssiges, schwarzes, theerartiges, wenig zur Gerinnung geneigtes Blut, hier und dort Oedeme, bei Laparotomien namentlich retroperitoneal, rasches Fortschreiten der Fäulniss nach dem Tode — dies sind die wichtigsten Zeichen. An der Wunde selbst findet sich so gut wie nichts; selbst bei Laparotomien oft nur ein ganz geringfügiger blutig-seröser, nicht übelriechender Erguss in der Bauchhöhle.

Auch gegen die Septikämie gewährt eine sichere Antisepsis und Asepsis (s. Wundbehandlung) verlässlichen Schutz.

Erfolgt die Infection an anderer Stelle, so sind auch die Erscheinungen etwas anders. Am Finger z. B. inficiren sich oft Chirurgen und besonders pathologische Anatomen bei Sectionen mit „Leichengift“. — Die inficirenden Leichen sind ausnahmslos solche von Personen, die an infectiösen, d. h. septischen Processen zu Grunde gegangen sind. An der Wunde selbst fehlen bald alle Veränderungen, oder es stellen sich leichte lymphangitische Erscheinungen ein; aber oft schon im Laufe eines halben Tages treten die Zeichen einer schweren Allgemeinvergiftung hervor: das Gefühl überwältigender Mattigkeit, tödtlichen Krankseins, Kopfschmerz, Angst und Unruhe. Puls und Temperatur gehen in die Höhe; der Kranke verfällt ungemein rasch, die Züge verändern sich, die Haut wird gelblich und fahl, Diarrhoen können auftreten, kleine Hautblutungen sich zeigen und so kann der Kranke schon im Laufe des zweiten Tages zu Grunde gehen.

So ganz schlecht ist bei diesen Formen der Infection die Prognose nicht; frühzeitige Einschnitte am Orte der Infection mit antiseptischer Behandlung können der Weiterentwicklung Einhalt thun und eine Anzahl von zweifellosen Infectionen mit „Leichengift“ wird überwunden.

Wieder anders ist der Verlauf der Urinsepsis, wenn katarrhalischer Urin durch eine Verletzung der Harnwege in die Gewebe eingepresst wird. Sie entsteht von der Stelle aus, wo der Urin in die Gewebe eindringt; es verbreitet sich rasch Gangrän der Gewebe. Die Haut wird blauschwarz, Unterhautzellgewebe und Musculatur zerfallen in eine schmierige braune, jauchedurchtränkte Masse; die sich entwickelnden Gasblasen lassen sich deutlich fühlen und veranlassen bei der Berührung der Haut ein knisterndes Geräusch (subcutanes septisches Emphysem). — Damm, Gesäss, Bauch, Oberschenkel und Rücken können in 24 Stunden in dieser Weise gangränös zerfallen. — Der Allgemeinzustand ist ein äusserst schwerer, gänzlicher Verfall der Kräfte, Apathie, hoher, kaum zählbarer Puls; die Temperatur ist wenig erhöht, kann sogar während der ganzen Dauer des Zustandes normal, selbst subnormal sein. — Der Tod erfolgt in 1—2 Tagen an Herzschwäche. Weite und tiefe Incisionen, welche dem Urin und der Jauche freien Abfluss schaffen, mit folgenden antiseptischen (namentlich Chlorwasser-) Umschlägen können kräftige Naturen noch retten.

Aehnlich sind die Erscheinungen der von *Maissonneuve* zuerst beschriebenen Gangrène foudroyante. An schwere Verletzungen — Zermalmungen, Verletzungen durch grobes Geschütz u. dergl. — schliesst sich ein ganz rapider brandiger Zerfall der Gewebe — mit Gasentwicklung, jauchiger Veränderung der Gewebe an. Die Gangrän schreitet rasch vorwärts; um die zweifellos gangränösen Partien, welche sich braun- oder blauschwarz verfärben, bildet sich ein röthlicher Hof; ebenso schimmern die Venen und Lymphgefässe — ähnlich wie man es mitunter an faulenden Cadavern sieht, als röthlichbraune oder grüne Streifen durch die Haut durch. Dabei sind die noch nicht abgestorbenen Theile durch entzündliches Oedem und Gasentwicklung enorm aufgetrieben. Der Allgemeinzustand ist der schwerster septischer Apathie; Temperatur, Puls verhalten sich genau ebenso. Nur selten sind die Kranken aufgeregt. Der Tod erfolgt nach einem bis zwei Tagen.

W. Koch identificirt die Gangrène foudroyante mit dem Rauschbrand der Thiere. Bei Rindern namentlich entwickelt sich von einer kleinen Wunde aus Gangrän mit Gas- und Jauchebildung; der Process schreitet rasch fort und die Thiere gehen nach einigen Tagen zu Grunde. In den Brandherden findet sich ein beweglicher Bacillus, der Geiseln trägt — Bacillus tremulus (wegen seiner zitternden Bewegung) (Fig. 101 nach *Schenk*). *Rosenbach* fand in einem Falle von „progressivem gangränösem Emphysem“ einen Bacillus.

Chiari fand Bacterium coli commune. Vielleicht kommt auch der Bacillus foetidus *(Passet)*, Bacillus neapolitanus *(Emmerich)* und der Proteus in seinen verschiedenen Varietäten *(Hauser)* in Frage.

Die vorliegenden Untersuchungen genügen noch nicht zur Entscheidung der Frage.

Beim Hospitalbrand (Gangraena nosocomialis) kennen wir die der Krankheit zu Grunde liegenden Organismen noch nicht. Der

Hospitalbrand zeigt im Anfang mehr localen Charakter in Form fortschreitenden Brandes der Weichtheile. Die Granulationen zeigen zunächst kleine Blutungen, belegen sich mit einem gelbgrauen faserstoffigen croupösen Belag, der festhaftet und nicht ohne Blutung abzuziehen ist; dann zerfallen Granulationen und Belag und die Granulationsfläche wird zum Geschwür, das von Tag zu Tag durch Einschmelzung der Granulationen und später der umgebenden Gewebe grösser wird (ulceröse Form des Hospitalbrandes). Bei der pulpösen Form zerfallen Granulationen und Gewebe rasch zu einem schmierigen grauen, oft etwas blutig verfärbten Brei, der sich schwer und nicht ganz abwischen lässt. Hier geht der Zerfall viel rascher. Mit dem Vordringen der Gangrän in gesunde Gewebe stellen sich auch Allgemeinerscheinungen, Fieber u. dergl. ein, die bald mehr einen septikämischen, bald mehr einen pyämischen Charakter tragen. An diesen kann der Kranke zu Grunde gehen. Andere Male bleibt der Process längere Zeit local und die Allgemeinerscheinungen sind geringfügig, Fieber Abends — 38·5° und 39°. Aber auch hier können durch die fortschreitende Gangrän schliesslich die Knochen freigelegt und nekrotisch werden oder es werden grosse Arterien angefressen und die Kranken erliegen schweren Blutungen. — Doch kann auch die Gangrän sich begrenzen und die oft grossen Defecte kommen sehr langsam zur Verheilung, wenn nicht die Kranken einstweilen an Entkräftung zu Grunde gegangen sind.

Fig. 101.



Rauschbrandbacillen aus der Blutserumcultur. 1100mal vergrössert (nach *Löffler*).

Die Behandlung ist nicht ganz ohnmächtig gegen diese Form des Brandes, wenn sie gleich auch nicht immer Erfolge aufzuweisen hat. Energische antiseptische Behandlung, Umschläge mit Sublimatlösungen 1 : 1000 — wenn nöthig Aetzungen mit starken Lösungen, Sublimat 1 : 20, Chlorzink (1 : 10), in leichteren Fällen Jodtinctur; oder der Thermokauter energisch gehandhabt, bringen die Gangrän oft zum Stillstand. In schweren Fällen kann auch die Amputation — weit vom kranken Ort entfernt — in Frage kommen.

Eine strenge Antisepsis ist ein absolut sicherer Schutz gegen den Hospitalbrand; er ist — seitdem überall mehr oder weniger antiseptisch gearbeitet wird — aus der Friedenspraxis verschwunden.

Die Wunddiphtheritis i. e. S. entsteht durch Fortsetzung oder Uebertraguug der Schleimhautdiphtheritis, d. h. des *Löffler*'schen Diphtheriebacillus, auf frische Wunden. Wunden von Luftröhrenschnitten werden von der diphtheritischen Luftröhre aus inficirt. Die Wunde bedeckt sich mit einem grauen schmierigen fibrinösen Belag. — Von Tag zu Tag vergrössert sich — durch schichtweise Einschmelzung der Gewebe — die Wunde, und es kann endlich über die Sternocleidomastoidei hinaus, vom Unterkiefer bis zum Schlüsselbein, eine tiefe buchtige diphtheritisch belegte Brandfläche sich bilden, in deren Grund die Luftröhre — oft mit einem grossen Defect in der vorderen Wand — frei liegt, so dass eine Canüle nicht mehr nöthig ist. In seltenen Fällen begrenzt sich die Gangrän und kann schliesslich zur Heilung kommen.

Auch auf anderen Schleimhäuten, besonders der weiblichen Genitalien, kommt Diphtherie vor, seltener auf äusseren Wunden (Fingerwunden, *Heubner*).

Die Behandlung der Wunddiphtherie besteht in häufig gewechselten antiseptischen Umschlägen (Sublimat 1 : 3000—1 : 1000), Bepinselung mit Jodtinctur, Bepudern mit Jodoformpulver. Auch die subcutane Injection von Diphtherieheilserum ist zu versuchen.

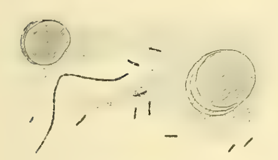
Man hat Wunddiphtherie und Hospitalbrand zu identificiren gesucht und jene als croupöse Form des letzteren angesprochen. Die klinische Erfahrung, dass aus der auch heute noch gelegentlich vorkommenden Wunddiphtherie nie infectiöser typischer Hospitalbrand entsteht, spricht dagegen.

An den Genitalien kommt in seltenen Fällen, besonders bei Syphilitischen, von einem Chancregeschwür ausgehend, eine äusserst langsam fortschreitende Gangrän zur Entwicklung, deren Erreger ganz unbekannt ist. Der brandige Zerfall geht hauptsächlich im Unterhautzellgewebe weiter, die unterminirte Haut stirbt erst secundär ab. Im Laufe der Monate kann der Process die Haut des Bauches, Dammes, Gesässes erreichen.

In seinen classischen Untersuchungen über die Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten hat uns *Koch* mit einigen wichtigen septischen Erkrankungen der Thiere bekannt gemacht.

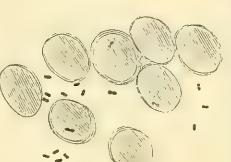
Werden einer Hausmaus einige Tropfen faulenden Blutes — ungefähr 2—3 Tage alt — unter die Rückenhaut gespritzt, so entwickeln sich rasch schwere Krankheits-

Fig. 102.



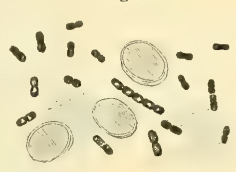
Bacillus der Mäuseseptikämie. Blut. *Zeiss'* Immers. $^1/_{12}$, Oc. 5.

Fig. 103.



Kaninchenseptikämie. Blut. *Zeiss'* Immers. $^1/_{12}$, Oc. 5.

Fig. 104.



Bacillus des malignen Oedems. Oedemflüssigkeit. *Zeiss'* Immers. $^1/_{12}$, Oc. 5.

erscheinungen, enorme Schwäche, die Athmung wird unregelmässig, und nach 4—8 Stunden tritt der Tod ein. Im Blute, namentlich innerhalb der weissen Blutkörperchen finden sich äusserst feine Stäbchen, die oft zu zweien zusammenhängen oder auch längere Ketten bilden (Fig. 102). Von der Injectionsflüssigkeit ist nur der geringste Theil resorbirt, es müssen also Tod und Krankheit durch die Aufnahme eines von der Impfstelle aufgesaugten löslichen Giftes entstanden sein. Auf Feldmäuse lässt sich die Mäuseseptikämie nicht übertragen.

Bei Kaninchen erzeugte *Koch* durch Injection von Faulflüssigkeit oder stagnirendem Flusswasser die Krankheit der sogenannten Kaninchenseptikämie. Hier entsteht starke örtliche Entzündung, sehr hohes Fieber und unter zunehmender Schwäche erfolgt der Tod. — Als Träger der Krankheit wurde ein überaus feiner und zierlicher, in der Mitte etwas verjüngter, hantelförmiger Bacillus erkannt, durch dessen Züchtung auf Gelatine und Impfung die Krankheit weiter übertragen werden kann (Fig. 103). Der Bacillus findet sich vorwiegend im Blut, besonders reichlich in den Capillaren drüsiger Organe. Grobe Veränderungen in den Organen fehlen, wie bei der menschlichen Septikämie.

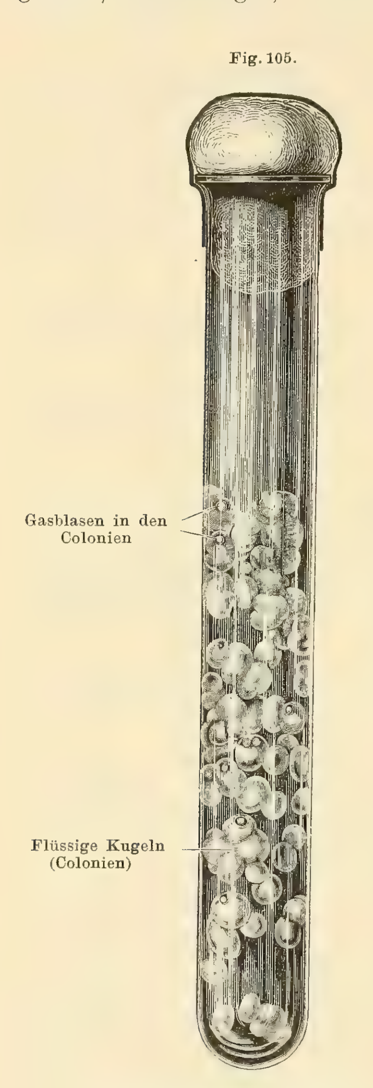
Indem wir die übrigen von *Koch* künstlich erzeugten entzündlichen und septischen Processe bei Thieren — als die vorliegende Frage nicht unmittelbar berührend — bei Seite lassen, sei nur noch — als Analogon der Gangrène foudroyante — des „malignen Oedems“ gedacht. Die ersten Infectionen erfolgten mit Aufgüssen aus Gartenerde. Erreger der Krankheit ist ein grosser, plumper, kurzer und dicker, beweglicher Bacillus, der sich gerne zu langen Fäden aneinanderlegt und meist intensive Sporenbildung zeigt (Fig. 104). Der Bacillus keimt nur im Kern der Gelatine, ist also anaërobisch (*Hesse*), und verflüssigt dieselbe unter Entwicklung stinkenden Gases (Fig. 105). — An der Impfstelle

erzeugt er ein fortschreitendes blutig-seröses Oedem; unter schweren Allgemeinerscheinungen erfolgt der Tod.

Bei der „progressiven Gangrän" der Mäuse und der „progressiven Abscessbildung" der Kaninchen fanden sich Mikrokokken.

Die **septischen Processe** sind bacteriologisch noch nicht klargestellt, umsoweniger, als Mischformen nicht selten sind, z. B. zwischen Pyämie und Septikämie (Septicopyämie). Manche Infection, namentlich puerperale Infection, beginnt als zweifellose Septikämie, um schliesslich, nachdem Schüttelfröste und Metastasen eingetreten sind, als Pyämie zu enden. Am klarsten sehen wir noch bei der typischen metastatischen Pyämie. Hier finden sich stets Mikroorganismen, allerdings nicht blos Streptokokken, sondern auch häufig Staphylokokken. Anders bei der Septikämie, hier sind wohl meist Staphylokokken gefunden worden, *Monad* und *Macaigne* haben aber auch Streptokokkenseptikämien gesehen. In einem nicht kleinen Theil der Fälle sind aber auch von ganz exacten Forschern, die Bacterien wohl zu finden wissen, wenn sie da sind, keine Mikroorganismen in Blut und Geweben gefunden worden; so u. A. von *Hahn* und *Brieger* (*Virchow's* Arch., 133 Bd.).

Fig. 105.



Anaërobe Cultur des Bacillus oedematis maligni in Glycerin-Agar (nach *Fraenkel* und *Pfeiffer*).

Man hat deshalb eine reine Intoxicationssepsis angenommen, eine Vergiftung nur durch die (vielleicht in einem kleinen Herde gebildeten) Toxine — etwa analog dem Tod durch Tetanustoxin.

Eine eigenartige, nur zum Theil genügend gestützte Ansicht vertritt *Canon* (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 37 und a. a. O.). — Die Unterschiede zwischen Pyämie und Septikämie sind nicht in der Verschiedenartigkeit der Bacterien begründet. Bei der Pyämie findet sich keine Infection des Bluts, bei der Septikämie ist die Vermehrung der Eiterkokken im Blute die Hauptsache (?) (vgl. oben). Wo man in der mit der *Pravaz*'schen Spritze aus den Armvenen entnommenen Blutprobe durch Züchtung Kokken nachweisen kann, besteht Sepsis (?). Bei Phlegmone und Wundfieber fand er nie Kokken im Blut (?) (vergl. *v. Eiselsberg*, pag. 140, *Brieger*). Bei der Pyämie werden die Kokken nur durch das Blut hindurchgeschleppt in grösseren Embolis, die dann — festgefahren — Metastasen machen. Bei Sepsis sollen die Emboli nur kleiner sein. Bei Sepsis soll die Virulenz der Kokken eine so grosse oder die Infection eine so massenhafte sein (?), dass die bactericide Kraft des Blutes versagt und die Kokken im Blute weiterwachsen. Doch gibt es auch Fälle von reiner Intoxicationssepsis.

Die Toxine machen das Eiterfieber, die Entkräftung, schwächen die Widerstandsfähigkeit des Organismus und des Blutes und bereiten so den Kokken den Boden, dass sie im Blute wachsen können.

Die Incongruenz der klinischen Krankheitsbilder und der bacteriologischen Forschungen haben *Kocher* und *Tavel* veranlasst, ganz auf der Bacteriologie fussend, die alten klinischen Begriffe fallen zu lassen und bacteriologische Einheiten — Staphylomykosen, Streptomykosen etc. — aufzustellen. Es bleibt abzuwarten, ob der — an sich gerechtfertigte — Versuch gelingt.

Die wesentlichen Erreger septischer und pyämischer Processe sind die Staphylokokken und Streptokokken, wie sie auch einem grossen Theil der Fleischvergiftungen zu Grunde zu liegen scheinen.

Pyämieähnliche Zustände sind auch durch Bacillus pyocyaneus (vergl. pag. 139) und Saccharomyces (*Busse*, Chir. Centrbl. 95, Nr. 42) verursacht worden.

Der gewöhnliche Fäulnisserreger (Proteus vulgaris *Hauser*) in seinen 3 Varietäten scheint bei dem Zustandekommen der septischen und pyämischen nur eine untergeordnete oder genauer gesagt keine Rolle zu spielen, wenn auch er sowohl *(Brunner)*, wie das Bacterium coli und der Bacillus enteritidis *(Lubarsch)* gelegentlich Fälle von Sepsis hervorzurufen im Stande sind. Auch die gasbildenden Kapselkokken sind von *Ernst*, *E. Fränkel*, *v. Dungen* bei septischen Processen gefunden worden.

Sehen wir von den seltenen Fällen ab, wo septische Zustände durch andere Mikroorganismen — Bacterium coli, Proteus, Bacillus tremulus etc. (vergl. pag. 157) hervorgerufen werden, so begegnen uns bei all den bisher besprochenen klinischen Krankheitsformen immer nur 2 Mikroorganismen-Gattungen — Staphylokokken und Streptokokken. Die von *Billroth* schon vor Jahrzehnten aufgestellte Ansicht, dass die einfache Wundentzündung und die schwerste Blutvergiftung dem Wesen nach verwandte, nur dem Grade nach verschiedene und durch Nebenumstände anders gestaltete Processe seien, hat also durch die neueren Untersuchungen volle Bestätigung gefunden.

Ueber die Frage, weshalb wir nun — bei Anwesenheit derselben Gattung von Mikroorganismen — das eine Mal schwerste Sepsis, das zweite Mal eine leichte Wundentzündung, das dritte Mal gar keine Veränderung haben, darüber ist völlige Klarheit noch nicht erreicht. Zu beachten sind verschiedene Punkte. — Bei der Eiterung, pag. 29, haben wir gesehen, dass auch zum Zustandekommen der Eiterung verschiedene begünstigende Umstände zusammenwirken müssen und dass die einfache Uebertragung von Staphylo- oder Streptokokken auf eine Wunde nicht zum Zustandekommen der Eiterung genügt (vgl. auch pag. 140, *Schimmelbusch*).

Ein wichtiger Punkt ist ferner das Schwanken der Virulenz. Durch Anti- und Asepsis wird die Virulenz der Staphylo- und Streptokokken so herabgesetzt, dass sie leicht von den Schutzkräften des Organismus überwunden werden, während bei manchen Infectionen besonders virulente Kokken in Wirksamkeit treten, vergl. die erhöhte Virulenz der Streptokokken der puerperalen Sepsis *(Goldscheider)*. — Auch die Menge der zugleich übertragenen Infectionskeime ist sicher von Wichtigkeit; dann ob gleichzeitig Toxine mit übertragen werden (vergl. pag. 29, *Rinne*). Dann kommt die Stelle der Infection in Betracht, ob auf der breiten Resorptionsfläche des Peritoneum, wo in Wasser lösliche Stoffe rasch und massenhaft aufgesaugt und unschädlich gemacht werden, oder an

der Pulpa des Fingers, wo die Resorptionsbedingungen viel ungünstiger sind; ob in einem weithin, von stagnirendem Urin durchtränkten Gewebe, ob in gesunden Geweben oder in solchen, welche durch eine schwere Verletzung schon halb abgestorben sind, ob die Infection in einen „todten Winkel", wo die Schutzkräfte des Organismus nicht wirken können (vergl. pag. 29), erfolgt, ob in eine Vene oder Arterie (vergl. pag. 151 Pyämie und pag. 37), ob in Weichtheile oder die Markhöhle des Knochens, ob an Stellen mit langsamer oder lebhafter Circulation und Resorption (pag. 30).

Auch der Zustand des Gesammtorganismus ist von grosser Wichtigkeit (vergl. pag. 29 und 133), ob die natürlichen Schutzkräfte des Organismus durch Krankheit, Blutverlust, Narkose u. s. w. herabgesetzt sind. Hier harren noch viele Punkte der Erledigung.

Wundstarrkrampf (Tetanus). — Thierkrankheiten, welche auch auf den Menschen übertragen werden können. — Rotz, Milzbrand, Actinomykosis, Lyssa (Hundswuth). — Schlangen- und Insektenbisse.

Der Wundstarrkrampf, Tetanus, Trismus befällt die Kranken mitten in vollem Wohlbefinden, in jedem Stadium der Wundheilung, selbst nach vollendeter Heilung. Erfrierungen und mit Erde, Stallschmutz etc. verschmierte Wunden sind besonders zum Tetanus disponirt. Auch von der Nabelwunde Neugeborener geht er häufig aus. Die Fälle von Tetanus häufen sich bisweilen zu kleinen Epidemien, um dann wieder für Monate oder Jahre zu verschwinden.

Die erste Klage des Kranken sind Schwierigkeiten beim Oeffnen des Mundes, Kieferklemme, Trismus. Natürlich müssen entzündliche Zustände im Munde und Rachen als Ursache der Schwerbeweglichkeit der Kiefer ausgeschlossen werden können. Charakteristisch für Trismus ist die brettharte Contraction der Kaumuskeln, besonders der Masseteren.

Die Weiterentwicklung der Krankheit ist zeitlich ungemein verschieden, bald eine überaus stürmische — so dass jede Stunde eine neue Verschlimmerung bringt — bald eine sehr langsame, wo in Tagen und Wochen nur wenig sich ändert. Praktisch ist die Trennung des Tetanus in eine acute und chronische Form nicht nur erlaubt, sondern geradezu geboten.

Beim acuten Tetanus ist die Kieferklemme schon nach wenigen Stunden stärker, dabei klagt der Kranke auch über Schwierigkeiten beim Schlucken, der Hinterkopf bohrt sich in die Kissen, so dass das Gesicht nach oben gewendet ist. Auch im Nacken fühlt sich die Musculatur hart und gespannt an. Die Gesichtsmuskeln fangen an sich zu betheiligen; indem sie sich dauernd tetanisch zusammenziehen, verleihen sie dem Gesichtsausdruck etwas eigenthümlich Starres, Maskenhaftes. Der obere Theil des Gesichts bis zu den Augen erlangt durch die Contraction der Mm. frontales u. s. w. oft etwas Schmerzliches im Ausdruck, der untere dagegen gibt durch die Zusammenziehung der um Mund und Nase liegenden mimischen Muskeln den Schein des Lächelns. So gewinnt das Gesicht oft ein grauenhaftes, fast medusenartiges Ansehen.

Die übrigen Muskelgruppen des Körpers werden meist — doch nicht ganz regelmässig — in einer gewissen Reihenfolge ergriffen. Zunächst kommen die Rückenmuskeln, namentlich die Rückenstrecker daran. Die Kranken liegen in Folge dessen mit dem Rücken fast ganz hohl und nur der Hinterkopf und das Becken liegen auf der Matratze auf (Opisthotonus). Doch ist die tetanische Contraction der Muskeln keine ganz gleichmässige; es kommen Anfälle von Starre von einigen Minuten Dauer — oft auf eine geringfügige äussere Erschütterung hin, einen Stoss an's Bett, einen harten Tritt — und dann wieder Pausen, in welchen die Contraction anfangs ganz schwindet, im späteren Verlauf wenigstens nachlässt. — Einstweilen hat sich auch der übrige Zustand des Kranken wesentlich geändert. Vor Allem geht die Temperatur rasch in die Höhe bis 40°, 41°; der Puls steigt ihr entsprechend; ein reichlicher Schweiss bedeckt den Kranken, der von den beständigen Krampfanfällen schnell erschöpft wird. Von genügender Ernährung und Schlaf ist keine Rede mehr. — Nun kommen die Bauchmuskeln an die Reihe. Wenn sie sich brettartig spannen und den Leib einziehen, so fängt die Respiration an mühsam zu werden. Das Ende wird eingeleitet durch die Mitbetheiligung der Respirationsmuskeln. Wenn die Starre der Intercostalmuskeln noch einige Zeit ertragen werden kann, so treten bei Tetanus des Zwerchfells sofort die schwersten Erstickungsanfälle ein, der Kranke wird dunkelblau, der Puls verschwindet. Beim ersten, auch nach dem zweiten schweren Anfall stellt sich vielleicht die Athmung wieder ein, der nächste Anfall nimmt dann den Kranken um so sicherer. Die Extremitätenmuskeln bleiben meist frei; jedenfalls erreicht die Starre derselben nie einen beträchtlichen Grad. In den letzten Perioden erhebt sich die Temperatur zu excessiven Höhen, 42—43°. Sie steigt auch nach dem Tode noch und ist bei postmortaler Temperatursteigerung im Tetanus als höchste überhaupt bekannte Temperatur von *Wunderlich* 44·7° gemessen worden.

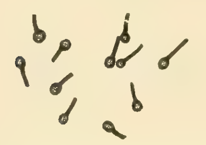
Die ganze Scene spielt sich in den schwersten Fällen binnen 24—36 Stunden ab; länger als 3—4 Tage dauern die acuten Fälle selten.

Bei den chronischen Fällen kommt es nicht zur Entwicklung des vollen Bildes. In einigen Tagen nimmt der Trismus langsam zu, es schliessen sich Schlingbeschwerden und etwas Nackenstarre an, eine Mitbetheiligung der Rückenstrecker ist selten und die Bauch- und Athmungsmusculatur wird nicht ergriffen. Die Temperatur bleibt normal, das Allgemeinbefinden ist nur durch die Schwierigkeiten der Ernährung und des Aushustens gestört. Langsam, wie die Erscheinungen gekommen, schwinden sie wieder und nach 6—10 Wochen ist der Kranke gesund; einen ungünstigen Ausgang habe ich — von Complicationen natürlich abgesehen — in diesen langsam sich entwickelnden Fällen von Tetanus (oder eigentlich „Trismus" i. e. S.) nicht gesehen.

Als Tetanus hydrophobicus oder Kopftetanus ist von *Rose* eine eigene Form des Tetanus beschrieben, welche sich nach Verletzungen des Kopfes im Gebiete der 12 Hirnnerven einstellt. Ausser Trismus ist eine Lähmung des der Wunde gleichseitigen Facialis zu constatiren, ferner Schlundkrämpfe, welche sich besonders bei jedem Versuche zu schlucken einstellen und dem Zustand eine gewisse Aehnlichkeit mit der Wasserscheu (Hundswuth) verleihen. Die verletzte Seite ist stärker befallen. Der grössere Theil der Fälle wurde geheilt. Die übrigen starben unter Weiterentwickelung der tetanischen Erscheinungen (*Brunner,* Beiträge zur klinischen Chir., Bd. IX—XI.) (*Klemm,* Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. XXIX).

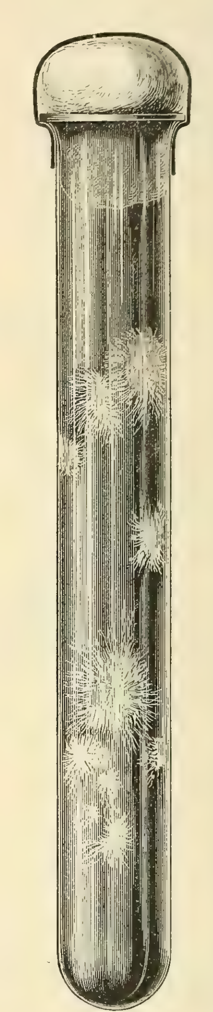
An den Wunden Tetanischer zeigen sich wesentliche Veränderungen nicht. Die Sectionsergebnisse bei Tetanus sind bisher makroskopisch so ziemlich negativ gewesen (Röthungen längs den zu der Wunde

Fig. 106.



Tetanusbacillen mit endständigen Sporen.

Fig. 107.



Anaërobe Gelatinecultur des Tetanusbacillus (nach *Fraenkel* und *Pfeiffer*).

gehenden Nerven, aufsteigende Neuritiden; Hyperämien, Kernvermehrungen im Sympathicus, im Rückenmark?).

Die Aetiologie des Tetanus ist durch *Nicolaier*, *Rosenbach*, *Kitasato* u. A. festgestellt worden. Die Tetanusbacillen sind schlanke borstenförmige Stäbchen mit endständigen Sporen (Köpfchensporen) Fig. 106. Die Tetanusbacillen sind streng anaërob, wachsen unter Luftausschluss auf den gewöhnlichen Nährböden, Fig. 107 anaërobe Tetanuscultur in Gelatine mit 2% Traubenzucker (nach *Fraenkel*).

Sie halten eine Temperatur von 80° aus und sind überhaupt sehr widerstandsfähig gegen äussere Einflüsse, werden jedoch durch Wasserdampf von 100° in 5 Minuten getödtet, gehen also bei aseptischer Behandlung (nicht aber bei der üblichen Antisepsis) zu Grunde.

Die Tetanusbacillen sind sehr verbreitet in der Aussenwelt, in Gartenerde, Ställen (Häufigkeit bei Pferden) u. s. w. Symbiose mit Eiterkokken scheint ihre Entwicklung zu begünstigen. Die Bacillen finden sich meist nur in der Wunde und ihrer nächsten Umgebung. Der Tetanus bietet also das Beispiel einer Intoxication von einem kleinen Herd aus — im Gegensatz zu den Infectionen des Gesammtorganismus. (Vergl. pag. 160, Pyämie und Sepsis.)

Die Tetanusbacillen erzeugen ein äusserst heftiges, in seinen Wirkungen dem Strychnin sehr ähnliches Gift, das Tetanustoxin, das von *Buchner* u. A. als weisses Pulver rein dargestellt ist. Das Gift befällt nicht die Muskeln direct, sondern die nervösen Centren

(*Brunner*, l. c.). Die Erregbarkeit der sensiblen Nerven ist gesteigert, die der motorischen nicht (*Courmont* et *Doyon*, ref. Ch. C. Bl. 94, 29). Das Tetanustoxin scheint überaus langsam ausgeschieden zu werden.

Die Asepsis scheint eine sicherere Prophylaxe des Tetanus zu geben als die Antisepsis.

Die Behandlung des acuten Tetanus ist auch jetzt noch ziemlich aussichtslos, die des chronischen unnöthig. Entwickeln sich die Erscheinungen rasch, so ist die Prognose eine sehr trübe; versucht ist viel worden, hauptsächlich die Narcotica und die lähmenden Mittel, Morphium, Chloralhydrat (von vielen, z. B. *Berger*, sehr gelobt), Sulfonal, Trional, Bromkali, Atropin, Chloroform, Curare selbst bis zur Athemlähmung mit Einleitung künstlicher Athmung. Morphium in grossen Dosen oder häufig wiederholtes leichtes Chloroformiren mildern wenigstens die Beschwerden.

Man hat beim acuten Tetanus eine örtliche (causale) Therapie (Th. der Infection) zu befolgen — bestehend in Freilegung der Wunde mit Auskratzen, Ausbrennen mit dem Thermokauter, Ausätzen mit Jodtinctur, 1—2%iger (frisch bereiteter) Lösung von Jodtrichlorid u. dergl. Es kann auch Amputation in Frage kommen. Die Therapie der Intoxication strebt eine möglichst rasche Ausscheidung des Giftes an durch reichliches Trinken, eventuell subcutane und intravenöse Infusion von Kochsalzlösung (pag. 121 ff.), schweisstreibende Mittel, und ferner die oben genannten Narcotica (*Sahli*). Die Behandlung mit Tetanusantitoxin nach *Tizzoni* und *Cattani* (Berl. Klin. Wochenschr. 93. 49—52 und 94. 2) soll angeblich die Mortalität von 80—90% auf 20% herabdrücken, während *Albertoni* (Ther. Monatsh. 92. 9) bei ganz verschiedener Behandlung von 176 Tetanuskranken 136 = 78·9% heilen sah (!). *Tizzoni* und *Cattani* geben pro Fall 0·7—2·10 Ccm. stärksten antitoxischen Serums oder 0·05—10—12 Grm. des alkoholischen Niederschlags und desinficiren dabei die Wunde mit saurer Sublimatlösung, Arg. nitr. oder kauterisiren. *Buchner* hat das Tetanusantitoxin als weisses amorphes Pulver dargestellt. — Die Verfechter des Tetanusantitoxins vernachlässigen völlig die totale prognostische Verschiedenheit des acuten und chronischen Tetanus. Schon der subacute Tetanus bietet ohne jede Therapie wesentlich bessere Prognose.

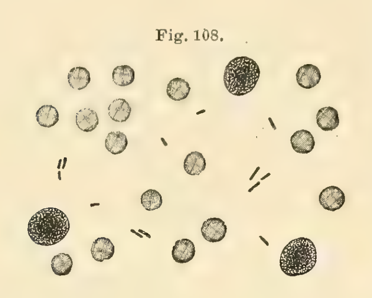
Der chronische Tetanus braucht vom Arzte nur sorgfältig überwacht zu werden. Geht die Ernährung nicht mehr durch den Mund, so ist die Schlundsonde durch die Nase einzuführen. Häuft sich bronchitisches Secret an, welches nicht ausgeworfen werden kann, und droht dadurch Lungenentzündung zu entstehen, so ist der Luftröhrenschnitt zu machen.

Wir fügen noch die Besprechung einiger bacterieller Krankheiten an, die man allerdings nicht zu den accidentellen Wundkrankheiten im engeren Sinn rechnen kann, da sie sich nie an grössere Operationen anschliessen. Sie verdanken jedoch ausnahmslos ihre Entstehung der Uebertragung durch eine Wunde. Meist sind dieselben auf Thieren heimisch, infectiöse Thierkrankheiten (Epizootien) und können gelegentlich auf den Menschen übertragen werden.

Bei Pferden, Eseln u. dergl. endemisch ist der Rotz (Malleus, Influenza). In seltenen Fällen wird, namentlich durch die Ausflüsse der Nase und des Mauls, die Krankheit auf Pferdewärter u. dergl. übertragen.

Der Träger der Krankheit ist der Rotzbacillus (vergl. Fig. 108), ein kurzer, schlanker, nach den gewöhnlichen Methoden ohne besondere Mühe zu züchtender Bacillus. Er ist an den Ecken abgerundet und ähnelt dadurch einem langgestreckten Coccus. Er nimmt die Anilinfarbstoffe leicht an, gibt sie aber bei *Gram*'scher Färbung wieder ab.

Fig. 108.



Rotzbacillen im Menschenblute (nach *v. Jaksch*).

Das klinische Bild des Rotzes gleicht am ehesten dem einer ganz rapid und schwer verlaufenden Syphilis. Als Eingangspforten dienen kleine Verletzungen an Händen oder im Gesicht. Hier bildet sich nach wenigen Tagen der erste Rotzknoten, eine längliche, ziemlich weiche, entzündliche Anschwellung, deren Decke rasch zerfällt, und nun wandelt sich das Ganze um in ein buchtiges, blutige Jauche absonderndes Geschwür mit überhängenden, stellenweise ausgefressenen Rändern und infiltrirtem umgebenden Wall. Die Krankheit kann local bleiben oder vielleicht in den nächsten Lymphdrüsen, die gleichfalls zu grossen Knoten anschwellen, Halt machen und schliesslich zur langsamen Ausheilung kommen. Oder sie verallgemeinert sich, indem die Infection durch die Lymphbahnen in die Blutcirculation einbricht; häufiger greift der Rotz auf Venen über, erzeugt hier Thrombosen und metastasirt, wie die Pyämie, durch Embolie. Es entstehen dann massenhafte, zur Eiterung neigende Rotzknoten, vorwiegend in den Lungen und den Respirationswegen, begleitet von eiterigem Auswurf; häufig sind Muskelabscesse und Periostschwellungen, ebenso Gelenkergüsse, die dann auch vereitern; seltener finden sich Knoten in Hoden, Nieren, dann furunkelartige Hautknoten mit Neigung zu raschem Zerfall und Geschwürsbildung. Bei diesen acuten Fällen fehlt auch ein schweres fieberhaftes Allgemeinleiden nicht und so kann die Rotzkrankheit Aehnlichkeit mit Pyämie, Abdominaltyphus, Osteomyelitis, selbst rapid verlaufender Tuberculose gewinnen. — Der Kranke geht nach Wochen, in Fällen chronischen Rotzes, wo die Einbrüche in die Circulation nur langsam und schubweise erfolgen, nach Monaten oder einem Jahre zu Grunde.

Beim chronischen Rotz oder Wurm bleibt die Aeusserung der Krankheit mitunter lange Zeit auf einzelne, nicht heilende Geschwüre beschränkt, wo eines sich oft in Rosenkranzform an's andere reiht. Diese Geschwüre werden bisweilen lange als tuberculöse oder syphilitische behandelt.

Für die Diagnose ist der Nachweis der Ansteckung wichtig. Auch der Nachweis der Bacillen im Eiter durch Züchtung ist gelungen.

Wichtig ist die *Straus*'sche Probe. Eine Aufschwemmung des zu prüfenden Materials wird einem männlichen Meerschweinchen in der Linea alba in die Bauchhöhle eingespritzt. Ist es Rotz, so schwellen in 2—3 Tagen die Hoden an.

Die Behandlung ist wenig aussichtsvoll. Ausätzen und Ausbrennen der Knoten kann vielleicht, wie die Ausschneidung der syphilitischen Initialaffection, der Verallgemeinerung vorbeugen. Sonst

bleibt nur Sorge für Erhaltung der Kräfte; vielleicht könnte Arsenik versucht werden. Da auch das einfache Rotzgeschwür sich jederzeit mit Allgemeinerscheinungen compliciren kann, ist die Prognose stets mit äusserster Vorsicht zu stellen. Chronischen Rotz habe ich mehrfach ausheilen gesehen. Malleïn *(Babes)*, nach Art des Tuberculins hergestellt, soll Immunisirung, aber nicht Heilung des übertragenen Rotzes ergeben.

Auch die Maul- und Klauenseuche des Rindviehs wird durch Milch, Butter, Käse auf Menschen in einzelnen Fällen übertragen. Nach 3—4tägiger Incubation entstehen Entzündungen in Mund- und Rachenhöhle, Dermatiten. (*Ebstein,* D. Med. Wochenschr. 96. 10.)

Eine gleichfalls vom Thier auf den Menschen übertragene Infectionskrankheit ist der Milzbrand.

Er findet sich vorwiegend bei Rind und Schaf, ist jedoch auf alle Hausthiere, schwieriger auf Vögel und Kaltblüter zu übertragen. In gewissen Bezirken ist er endemisch und es fallen ihm dort jährlich nicht unbeträchtliche Zahlen Rindvieh und Schafe zum Opfer. Er haftet am Boden gewisser Bezirke und scheint hier auch ausserhalb des thierischen Organismus existiren zu können.

Die Ursache des Milzbrandes ist der bekannte Milzbrandbacillus, der am längsten als Krankheitserreger bekannte Mikroorganismus (*Pollender* 1849, *Brauell* 1851, *Davaine* 1857). Er ist ein langer schlanker grosser Bacillus. In Nährlösungen wächst er zu langen Fäden heran, ebenso im Gewebe, wo er wenig Widerstand findet, z. B. in der Milz. Er bildet endogene Sporen.

Fig. 109*a* Milzbrandbacillen von einem Milzausstrich. 109*b* ist eine Reincultur im Stadium üppiger Sporenbildung. Fig. 109*c* (Reincultur, Deckglas überhitzt) sind nur die Sporen gefärbt, die Substanz der Stäbchen ist ungefärbt geblieben. *Zeiss* Immers. $^{1}/_{12}$, Oc. 5. Fig. 110 zeigt eine Gelatinestichcultur am 4. Tage.

Der Milzbrand bleibt innerhalb weiter Temperaturgrenzen (18^0 bis 40^0 C.) entwicklungsfähig, ebenso ist er auch nicht an den Thierkörper gebunden, sondern findet im Boden, vielleicht auch im Wasser von Tümpeln, Teichen, Sümpfen die nöthigen Existenzbedingungen.

Die Uebertragung des Milzbrandes auf den Menschen erfolgt nicht immer in derselben Weise und der Verschiedenheit der Infection und Localisation entsprechen auch verschiedene klinische Bilder. — Am häufigsten — und diese Form interessirt uns Chirurgen auch am meisten — handelt es sich um Einbringen von milzbrandigem Material in kleine Hautwunden. Bei Leuten, welche mit krankem oder gefallenem Vieh zu thun haben, Abdeckern u. s. w. wird direct frisches Material übertragen. Der Milzbrand — besonders die Sporen — ist aber so widerstandsfähig, dass auch durch Jahre altes Material (verarbeitetes Leder, russische Haare und Felle) noch eine (meist milder verlaufende) Infection erfolgen kann (Kürschner, Tapezierer, Haarsortirer, Fellfärber u. s. w.). Auch die „Hadernkrankheit" der Lumpensammler, ist nach *Paltauf* und *v. Eiselsberg* eine durch Einathmung von Milzbrandsporen entstehende Anthraxinfection der Lunge. Eine dritte Infectionsart ist der Genuss milzbrandigen Fleisches, welche zum Darmmilzbrand, einer mit der Mycosis intestinalis identischen Krankheit führt.

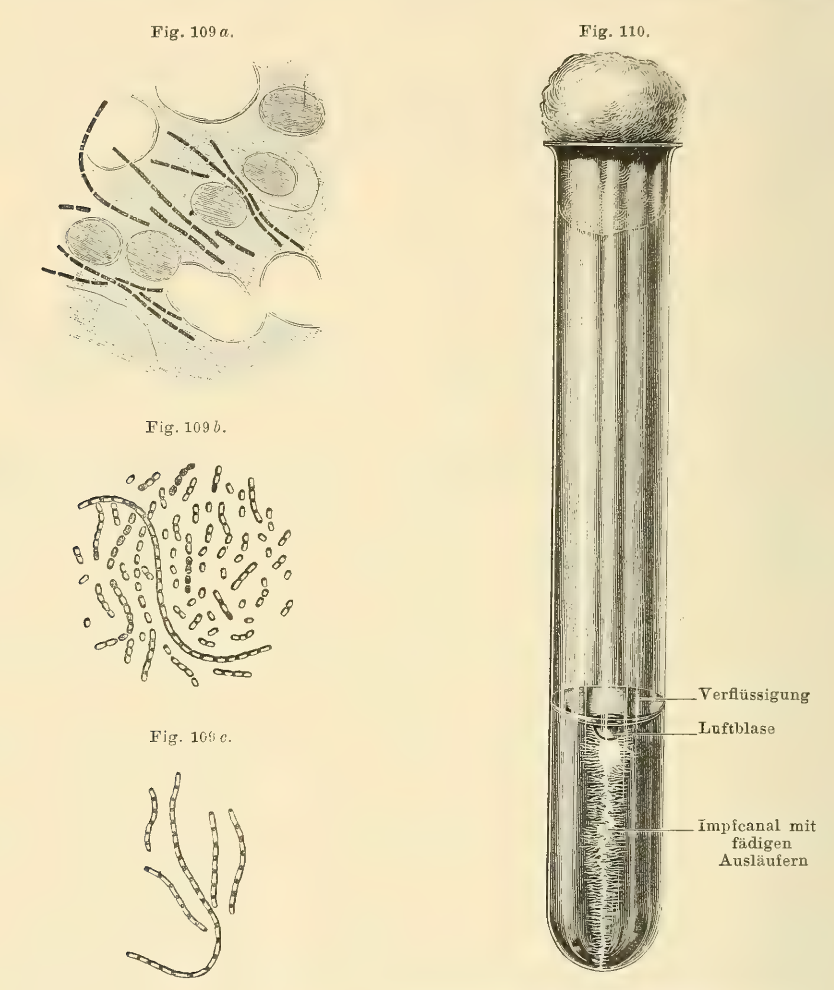
Für uns Chirurgen ist in erster Linie wichtig der Hautmilzbrand, auch Anthrax oder Pustula maligna genannt. Er sitzt viel häufiger an den unbedeckten Körperstellen — Händen, Vorderarmen, Gesicht und Hals und tritt klinisch in zwei Hauptformen auf — der Milzbrandpustel und dem Milzbrandödem; jene vorwiegend auf Stellen mit derber Cutis (Händen, Nacken); dieses auf dünner schlaffer

Fig. 109 *a*.

Fig. 109 *b*.

Fig. 109 *c*.

Fig. 110.



Gelatinestichcultur des Anthraxbacillus am 4. Tage.

Haut (Lidern, Lippen). — Die Milzbrandpustel beginnt als ein kleines geröthetes, einem Flohstich ähnliches Pünktchen, auf dessen Mitte ein erst mit Serum, allmälig mit blutiger Flüssigkeit sich füllendes Bläschen anschiesst. Die Umgebung schwillt und tritt etwas hervor. Das Centrum der so entstehenden flachen Beule verfärbt sich braunroth, schliesslich schwarzgrau, die Oberhaut geht ab, die Stelle vertrocknet zu einer brandigen Masse, dem Milzbrandschorf, der hart und derb sich anfühlt und fest mit der gleichfalls bretthart infiltrirten, kaum gerötheten Umgebung

zusammenhängt. Mit der Bildung dieses Schorfes hat der Process die Neigung zu örtlicher Weiterverbreitung verloren. Die Losstossung des Schorfes erfolgt aussergewöhnlich langsam, meist erst im Laufe von Wochen. Es können gleichzeitig mehrere Milzbrandpusteln bestehen.

Das Milzbrandödem entwickelt sich bei Localisation des Giftes an Lidern, Lippen und ähnlichen Stellen, als ein flaches, nur wenig geröthetes, ziemlich derbes ödematöses Infiltrat in Haut und Unterhautzellgewebe, selbst Musculatur, welches ohne scharfe Grenzen in die Umgebung übergeht. Auch auf ihm schiessen Blasen auf, schliesslich geht auch hier die Oberhaut ab und es entstehen blaurothe, schliesslich schwarzgraue oder blassgraue gangränöse Stellen, die zu ziemlich umfangreichen Substanzverlusten führen können und unter Abstossung der Schorfe durch demarkirende Eiterung heilen.

Für die differentielle Diagnose des Milzbrandes ist zunächst eine genaue Anamnese, welche die Möglichkeit und Quelle einer specifischen Infection ergibt, wichtig. Verwechslungen wären möglich im Anfang mit gewöhnlichem Furunkel. Dieser ist jedoch gleich von Anfang an konischer, prominenter; die Spitze desselben verwandelt sich in einen grünlichen Pfropf aus gangränösem Zellgewebe, welcher sich nach wenig Tagen abstösst, nicht den lange haftenden, flachen, trockenen, grauschwarzen Milzbrandschorf. Die mikroskopische Diagnose des Milzbrandbacillus gelingt selten, vielleicht die Impfung (Maus an der Schwanzwurzel). Beim Rotz hat man nicht den harten, schwarzen Schorf. Erysipelas unterscheidet sich vom Milzbrandödem durch seinen scharfen, gezackten Rand. Progrediente Phlegmonen zeigen raschere und deutlichere Tendenz zur Eiterung.

Allgemeinerscheinungen können völlig fehlen im Gegensatz zu den experimentellen Ergebnissen *Schimmelbusch's* (pag. 61). Es kann aber jederzeit, selbst bei scheinbar ganz leichten Fällen eine in wenig Tagen tödtliche Milzbrand-Allgemeininfection sich (durch embolische Verbreitung der Milzbrandbacillen) einstellen. Unter hohem Fieber, rasch zunehmender Pulsfrequenz, Delirien, welche bald in völlige Bewusstlosigkeit übergehen, gesteigerter mühsamer Respiration, Diarrhöen oft blutiger Massen, Milzschwellung gehen die Kranken rasch zu Grunde. Die Erscheinungen wechseln, je nachdem das Gehirn und seine Häute, oder der Darm, oder der Respirationstractus betheiligt sind, indem das klinische Bild dann vorwiegend Züge einer Meningitis, Intestinalmykose oder stürmischen Lungenentzündung aufweist. Bei der Autopsie finden sich in dem betreffenden Theile Blutüberfüllungen, Oedeme, selten Eiterbildung oder gar Gangrän (z. B. der *Peyer*'schen Plaques im Darm); mikroskopisch sind stets die Capillaren massenhaft erfüllt, oft geradezu ausgestopft mit Milzbrandbacillen.

Die Prognose des Milzbrandes, wenigstens des Hautmilzbrandes, ist keine so ungünstige, aber stets eine unsichere, da man nie vor Allgemeininfection sicher ist (selbst nach der Heilung der Wunde). Infectionen durch altes Material verlaufen meist als rein locale Processe, während die unmittelbare Uebertragung vom lebenden oder todten Thiere eine viel schlechtere Prognose gibt.

Bei der Behandlung ist von der Abortivbehandlung wenig zu erwarten.

In den Milzbranddistricten pflegen sich die Hirten die ganz frische Pustel, auf der eben ein Bläschen aufschiesst, mit einer glühenden Nadel auszubrennen und sollen fast nie ernstlich erkranken.

Die Ausbrennung mit dem *Pacquelin*'schen Thermokauter oder die Ausätzung mit dem tief wirkenden Kali causticum könnte vielleicht die Bacillen in loco noch zer-

stören. Die Excision könnte die Bacillen eher weiter verimpfen. Gälten die Ergebnisse *Schimmelbusch's* — an hochvirulenten Culturen gewonnen, dass eine halbe Stunde nach der Impfung einer Maus an der Schwanzwurzel die Bacillen sich schon in der Leber finden, gälte dieser Satz auch für den — für Milzbrand wenig empfänglichen Menschen, so wäre damit der Stab über jede abortive Behandlung gebrochen.

In der Behandlung der Pustula maligna kann vor unüberlegter Vielgeschäftigkeit nicht dringend genug gewarnt werden. Die Excision der Pustel ist ebenso zwecklos, wie Kreuzschnitte. Alle neueren Autoren *(v. Bramann)* stimmen darin überein, dass eine conservative Behandlung die besten Aussichten gibt. Ich habe unter Sublimatumschlägen (1:1000) selbst Fälle mit Fieber über 39° noch heilen sehen. Injectionen von Sublimatlösung (1:1000, Max. 10 Spritzen) in die Umgebung der Pustel (fingerbreit vom fühlbaren harten Rande) könnten, so lange Schorfbildung und Infiltrationen im Zunehmen sind, gemacht werden. Im Uebrigen ist für Erhaltung der Kräfte und möglichst lange Bettruhe zu sorgen.

Jod innerlich (2stündlich ein Tropfen Jodtinctur in Wasser, *Vitalli)* wird empfohlen.

Der Milzbrand ist der Lieblingsgegenstand der modernen Bacterienforscher, namentlich von *R. Koch* und *Pasteur* geworden, und es sind an ihm, als einen besonders bequemen Beobachtungsmaterial eine grosse Anzahl von Studien über Leben und Wesen der Bacterien überhaupt gemacht worden. Theoretisch hochinteressant sind die Versuche und Beobachtungen von *Pasteur* und *Toussaint* über die Abschwächung der Virulenz des Milzbrandes und die darauf gegründete Schutz- oder Präventivimpfung gegen den Milzbrand. *Toussaint* fand, dass milzbrandiges Blut, 10 Minuten auf 55° erhitzt, Thieren subcutan injicirt, nicht mehr tödtet, sie im Gegentheil gegen eine zweite Infection mit völlig virulentem Milzbrandmaterial widerstandsfähig, „immun“ macht. *Pasteur's* Verfahren beruht darauf, dass Milzbrandbacillen, in neutraler Hühnerbouillon bei 42—43° gehalten, am Ende eines Monates abgestorben sind; schon am achten Tage ist ihre Virulenz sehr herabgesetzt. *Pasteur* impfte nun grosse Massen von Rindern und Schafen zunächst mit 24 Tage alter Bouilloncultur (Premier vaccin), dann mit 12 Tage alter (Deuxième vaccin). Diese Thiere zeigten nur ein kurz dauerndes leichtes Kranksein nach der Impfung und waren gegen spätere Impfung mit starkem Milzbrand grösstentheils immun. Die Sterblichkeit unter den geimpften Thieren in den gefürchteten Milzbranddistricten Frankreichs war eine geringere als unter den nichtgeimpften. Die Urtheile der Thierärzte über den praktischen Werth der Schutzimpfung sind auch heute noch getheilt. — Es gelang *Pasteur,* diesen abgeschwächten Milzbrand wieder in virulenten zurückzuzüchten.

Die Actinomykosis, Strahlenpilzkrankheit ist eine vorwiegend bei Wiederkäuern, ganz besonders beim Rindvieh vorkommende Pilzkrankheit, welche in recht seltenen Fällen auch beim Menschen sich findet. Ausserdem findet sich der Actinomyces auch auf dem Getreide, besonders an Gerstengrannen. Hiedurch, sowie durch rohes Rindfleisch mag die Uebertragung erfolgen. Als Eingangspforte dienen die so häufigen kleinen Schleimhautdefecte des oberen Theiles des Verdauungs- und Athmungsapparates, namentlich am Zahnfleisch. In diesem Fall localisiren sich die Pilze vorwiegend in der Umgebung des Mundes und seiner Nachbarschaft. In anderen Fällen scheint eine Ansaugung von Actinomycesstoffen (cariöse Zahnstücke, *Israel)* in die Lunge zu erfolgen, und es erfolgt dann die Localisation in Lungen, Pleura, Rippen. Auch von den tieferen Theilen des Verdauungscanales ist eine Infection möglich (Actinomykose des Proc. vermiformis, *Czerny,* Spondylitis anterior actinomycotica.) Doch kommt auch eine Verschleppung des Actino-

myces auf embolischem Wege vor. *Leser* u. A. beschreiben auch primäre Actinomykose der Haut.

Es entwickeln sich zunächst wenig geröthete harte, häufig längliche Knoten, welche sich durch Uebergreifen auf die Nachbarschaft nach allen Richtungen hin vergrössern und gegen diese, z. B. Unterkiefer, Rippen, gewöhnlich nicht verschieblich sind. Die Schmerzen sind jetzt recht bedeutend, oft anfallsweise sich steigernd, so dass man schon früh zu Morphium greifen muss. Schliesslich brechen die Knoten langsam und unter geringen entzündlichen Erscheinungen auf. Der Eiter, dessen grünliches Serum meist dünnflüssig ist, enthält kleinste linsenartige Körnchen — die Actinomyceskörnchen mit den charakteristischen Bildern des Actinomyces.

Fig. 111.

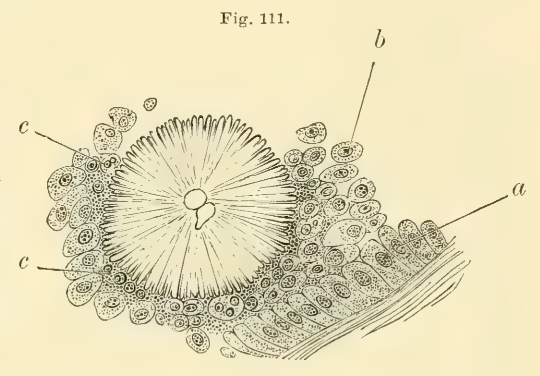


Fig. 111 zeigt ein Actinomyceskorn aus der Rindslunge (nach *Marchand* (Vergr. 350). In der Mitte finden sich die rosettenförmig angeordneten Keulen des Actinomyces, die Kolben nach aussen, die Spitzen nach innen. Bei *a* ist das noch wohlerhaltene Epithel des Bronchus, auf der bindegewebigen Wand des Bronchus aufsitzend. Bei *b* grosse epithelioide Zellen, bei *c* Leukocyten — die Zeichen chronischer Entzündung. Auch Riesenzellen finden sich. Fig. 112 (nach *Jaksch*) zeigt Actinomyceskörnchen zerdrückt.

Die Aufbruchstelle verwandelt sich in ein buchtiges Geschwür mit unterhöhlten Rändern und Fistelgängen. Durch Zerfall der Decken dieser Hohlgänge werden die Defecte von Verbandwechsel zu Verbandwechsel rasch grösser und es kommen nun graugrünliche, mit nekrotischem Gewebe bedeckte Geschwüre zu Tage, in welchen hin und wieder weisslichgraue Punkte (Actinomyceskörner) erscheinen. Von Granulationen ist nicht viel zu sehen; was vorhanden, ist blass und kümmerlich. Schliesslich wird auch der Knochen ergriffen.

Fig. 112.

Aktinomyceskörnchen, zerdrückt (nach *v. Jaksch*).

Das Aussehen erinnert am meisten an carcinomatöse Geschwüre, doch fühlen sich diese härter und warziger an, wenngleich die infiltrirte Umgebung beiden gemeinsam ist. Tuberculöse Herde zeigen doch meist überall Granulationsauskleidung, allerdings auch blass und kümmerlich und mit grauen Knötchen; sie sind weicher. Bei aufgebrochenen Sarkomen überwiegt die Bildung üppig wuchernder, leicht blutender und zerfallender Granulationen. Syphilitische Geschwüre zeigen nie eine so massenhafte Infiltration der Umgebung.

Infection der Lymphdrüsen und des Allgemeinorganismus (durch Embolie) tritt nur bei schweren Fällen ein.

Am Munde, Unterkiefer und Hals kommen die Infiltrate und Fisteln durch Ausschneiden und Ausbrennen meist zur Heilung. Der Oberkiefer bietet ungünstigere Aussichten. In Lungen, Rippen, Wirbelsäule u. dergl. heilt Actinomykosis nur in einzelnen Fällen. Pyämieähnliche Erscheinungen geben eine gesonders ungünstige Prognose (*Schlange, Langenbeck's* Arch., 44). Durch den Eiterverlust, die beständigen Schmerzen entwickelt sich ein rasch fortschreitendes Siechthum mit unregelmässigen geringen abendlichen Temperatursteigerungen (38·5°—39·5°). Der Tod erfolgt an Erschöpfung, Herzlähmung. Bei Lungenactinomykose ist der Verlauf oft rascher, und dem Bilde einer floriden Lungenphthise ähnelnd; manchmal erfolgt er auch durch unmittelbares Uebergreifen auf Herzbeutel und Herz.

Auf innere medicamentöse Behandlung darf man nicht zu sehr vertrauen. Jodkali innerlich (von 1—5 Grm.) wird empfohlen; doch hat es mich in schweren Fällen öfters im Stiche gelassen. Die örtliche Behandlung muss eine möglichst energische sein. Auslöffelung des Erkrankten und Abtragung der Ränder bis in's Gesunde hinein, Spaltung und Ausschneiden aller Gänge und Infiltrate, nachheriges Auswaschen mit einem wirksamen Antisepticum (Sublimat 1:100 oder Chlorzinklösung 1:8) und antiseptischer Verband sind unerlässlich. Wo die Erkrankung günstig liegt, macht man am besten die Exstirpation im Gesunden, wie bei Krebs, mindestens 1 Cm. vom fühlbaren Rand entfernt. Leider sind auch damit Recidive keineswegs sicher auszuschliessen und eine sorgfältige Ueberwachung der ganzen Wunde mit sofortiger Zerstörung verdächtiger Stellen ist unerlässlich. — Man hat versucht durch parenchymatöse Injectionen in Umgebung und Grund der Weiterverbreitung vorzubeugen. Hierzu ist Borsäure empfohlen (1—2 Procent), ich würde jedoch Sublimat (1:2000 bis 1:1000) oder Arg. nitr. (1:2000, 1500, 1000. *Thiersch*) vorziehen. Auch 1procentige Jodkaliumlösung ($^1/_3$—$^1/_2$ Spritze an mehreren Stellen, schmerzhaft, alle 8—14 Tage, *Rydygier*) hat mir gute Dienste gethan.

Von der Hundswuth (Wasserscheu, Rabies, Lyssa, Hydrophobie) ist in den letzten Jahren in Deutschland kein einziger sicherer Fall vorgekommen; in Frankreich, Oesterreich und Russland ist die Krankheit jedoch keineswegs selten.

Endemisch bei den wilden oder verwilderten Thieren der Gattung Canis (Wolf, Hund, Fuchs) wird die Krankheit von ihnen durch Biss auf Hausthiere derselben Gattung, jedoch auch anderer Art — Katze, selbst Pferde, Schafe, Rinder, sogar Vögel und gelegentlich auch auf den Menschen übertragen. Nach einem Prodromalstadium von wenigen Tagen, in welchem die Thiere unruhig sind und verändertes Wesen zeigen, kommt die Wuth zum Ausbruch in dem „Irritationsstadium". Von innerer Angst und Krankheitsgefühl getrieben, schweifen sie unstät umher, zeigen eine auffallende Neigung zum Beissen und dabei eine eigenthümliche Veränderung der Stimme, ein heiseres, langgezogenes Bellen. Wirkliche Wasserscheu besteht nicht, wohl aber Schlingbeschwerden, besonders für Flüssigkeiten. Scheinbar normale Pausen kommen zwischen den Anfällen vor. Nach 3—4 Tagen treten Lähmungen, namentlich des Hintertheils und der Unterkiefermuskeln hervor (Stadium paralyticum); die Thiere liegen matt in einer Ecke und gehen unter zunehmender Schwäche zu Grunde. Bei der „stillen" Wuth schliesst sich das dritte Stadium fast unmittelbar an das Prodromalstadium an und die Erregungserscheinungen, das Charakteristicum der „rasenden" Wuth, sind kaum angedeutet. Die Gesammtdauer ist 5—6 Tage — Pathognomonische Leichenbefunde finden sich nicht, abnormer Mageninhalt (Stroh, Koth u. dergl.) und Erytheme in den Centralorganen sind noch das Wichtigste *(Bollinger)*.

Beim Menschen beträgt die Dauer bis zum Ausbruch der Krankheit, die Incubation selten unter einem Monat, selten über drei

und nur ganz ausnahmsweise 6—12 Monate; im Mittel 42 Tage *(Bauer)*. Der Mensch ist — im Vergleich zu Hunden — sehr wenig empfänglich für Wuthgift und nur ein ganz kleiner Procentsatz der von angeblich wuthkranken Thieren Gebissenen erkrankt wirklich. Gefährlicher sind Bisse in unbedeckte Körperstellen, besonders Kopf und Gesicht; Bisse durch Kleidungsstücke hindurch, wo das im Speichel enthaltene Wuthgift vom Zahne erst weggewischt wird, haben fast nie Wuth zur Folge. Die Zerfleischungen durch wüthende Wölfe sind besonders gefürchtet.

Nach einer Zeit völligen Wohlbefindens stellen sich in der Narbe oder der noch eiternden Wunde eigenartige ausstrahlende Empfindungen ein (eine Art „Aura“) und häufig allgemeine Angst und Missbehagen. Bald folgt der erste Anfall von Schlundkrämpfen, die meist beim Versuche zu trinken sich einstellen; die Schlundkrämpfe wiederholen sich bei jedem erneuten Versuch zu trinken und führen zu allgemeinen Krämpfen; die Reflexerregbarkeit ist sehr gesteigert, die Kranken sind äusserst empfindlich, selbst gegen leise Sinneseindrücke und schliesslich kommt es zu einem richtigen Tob- oder Wuthanfall, in dem die Kranken jedoch für ihre Umgebung nicht gefährlich und nicht bewusstlos werden. Oefters wird geschlechtliche Erregung beobachtet. Lyssakranke Menschen zeigen keine Neigung zum Beissen, wie so oft behauptet wird. Auch beim Menschen folgt diesem Stadium der Erregung das der Paralyse — die Kranken werden matt, der Puls klein und frequent, die Krampfanfälle sind häufiger, aber kraftloser und können vor dem Tode schliesslich ganz aufhören. Das Bewusstsein bleibt bis zum Tode ungetrübt. Die Dauer vom ersten Anfall bis zum Ende ist 2—4 Tage. Auch beim Menschen hat man an der Leiche bisher keine eigenartigen Befunde finden können. Die Diagnose ist nur aus dem klinischen Verlauf zu stellen, wo eine Verwechslung mit Tetanus hydrophobicus möglich ist. Fälle, wo lyssaähnliche Zustände durch Autosuggestion bei Gebissenen entstehen, sind vorgekommen. Die beschriebenen Fälle, wo echte Wuth geheilt sein soll, sind mit grösster Vorsicht aufzunehmen.

Die Behandlung ist zunächst eine prophylaktische. In Oesterreich ist es gesetzlich vorgeschrieben, solche Wunden mit dem leicht zerfliesslichen, tief eindringenden Kali causticum auszuätzen. Schon zur Beruhigung des Kranken soll man das nicht unterlassen, selbst wenn schon einige Zeit seit dem Bisse verflossen ist. Weiter wird empfohlen, die Eiterung zu unterhalten. Zur Verhütung der Wuth wurden eine Masse von Geheimmitteln empfohlen, Maiwurm, Fol. Datur. Stramonii u. s. w.: ihre scheinbare Wirksamkeit erklärt sich, da nur der geringste Theil der Gebissenen überhaupt wuthkrank wird. Der vielfach geübten Behandlung mit Quecksilber in Form einer Schmiercur mit grauer Salbe kann ein gewisser Sinn nicht abgesprochen werden; auch Calomel (Quecksilberchlorür) in innerlichen Dosen von 0·06 täglich wird gegeben. *Lukomsky* hat den Canthariden (0·03 täglich, bis Blasenbeschwerden kommen, dann 1—2 Tage ausgesetzt) Erfolge nachgerühmt.

Bei ausgebrochener Wuth hat man grosse Dosen Chinin (3 Grm.) mehrmals oder Quecksilber gegeben, meist sich auf Narcotica (Morphium, Chloroform, Chloralhydrat, Bromkali, Curare) beschränkt. Das Atropin ist besonders warm empfohlen und wird in Verbindung mit

Morphium selbst in grösseren Dosen (0·002—0·005) anscheinend gut vertragen. Gegen den quälenden Durst können Klysmen und subcutane oder intravenöse Kochsalzwasserinfusionen versucht werden.

Bei der *Pasteur*'schen Schutzimpfung gegen Wuth werden getrocknetes Hirn und Rückenmark von Kaninchen, auf die die Wuthkrankheit übertragen ist, verrieben und in sterilisirter Bouillon aufgeschwemmt, dem gebissenen Menschen im Hypochondrium subcutan injicirt. Am 1. Tag 14 Tag lang getrocknetes Material, am 2. Tag 13tägiges u. s. w. bis zu 5tägigem; mitunter sogar 2—3mal täglich, jedesmal stärkeres, das heisst kürzer getrocknetes Material. Die Mortatität sank so auf 1·8 % (*Bordone-Uffreduzzi*). — Die Möglichkeit, dass durch die Impfungen auch Wuth erst erzeugt wurde, ist nicht zu leugnen. — *Tizzoni* glaubt die immunisirende Substanz im Blutserum der geimpften Thiere enthalten und will dasselbe als pulverförmige Substanz rein dargestellt haben.

Schlangenbisse sind bei uns in Centraleuropa selten und im Ganzen wenig gefährlich. In Frage kommt hauptsächlich die Kreuzotter, welche sich an sonnigen Geländen, im Riesengebirge, Schwarzwald, Schweiz, Karpathen gelegentlich findet und die weniger gefährliche Viper. In tropischen Gegenden — namentlich in Indien — ist die Zahl der an Schlangenbissen zu Grunde gehenden immer noch eine recht hohe und handelt es sich um eine Reihe verschiedener Arten, unter denen die Klapperschlange und die Brillenschlange die bekanntesten sind. Das Gift wird in den Speicheldrüsen erzeugt und durch hohle oder gerinnte Giftzähne in die Wunde übertragen. Kleider, Stiefel u. dergl. durchdringt der Zahn meist nicht, jedenfalls sind Verletzungen nackter Theile gefährlicher, am gefürchtetsten die des Gesichts, besonders der Lippen oder des Mundes.

Die Schlangenbisse sind häufig durch die zwei der Entfernung der Giftzähne entsprechenden punktförmigen Wunden unmittelbar als solche zu erkennen. Wenige Minuten nach dem Bisse entsteht eine bläulich-rothe Anschwellung der Bissstelle, welche rasch central fortschreitet. Zugleich machen sich Allgemeinerscheinungen geltend, die am meisten Aehnlichkeit mit einer schweren und ganz acuten Blutvergiftung haben, beschleunigter kleiner Puls, mühsames Athmen, Cyanose, schweres Krankheitsgefühl, Mattigkeit, Schweisse, Sphinkterenlähmuug, Erbrechen, schliesslich Ohnmacht, Convulsionen und Herzlähmung. In den schwersten Fällen kann dieser ungünstige Ausgang schon nach Verlauf einer halben Stunde eintreten; in leichteren Fällen steigern sich die Erscheinungen langsamer, um nach einem schweren Krankheitszustand von 1—2 Tagen in zögernde Genesung überzugehen.

Zur örtlichen Behandlung ist als altes Mittel das Aussaugen — bei unversehrten Lippen — empfohlen; sonst Abbinden, um den Uebertritt des Giftes in die Circulation zu verlangsamen, kleine entleerende Einschnitte (Scarificiren), Ausschneiden und Ausätzen (Kali caust.). Die Allgemeinerscheinungen sind mit Stimulantien, Aethereinspritzungen, grossen Dosen Alkohol, Senfteigen auf das Herz zu bekämpfen. *Alt* (Münch. Med. Wochenschr. 1892, Oct.) empfiehlt Magenausspülungen, da das Gift ähnlich dem Morphium durch den Magen ausgeschieden wird. Die subcutane locale Injection einer Lösung von Kali hypermanganicum (1—5%, 2—12 Ccm.) nach *Lacerda* wurde als eine Art Specificum gegen Schlangenbiss dringend empfohlen; nur muss sie sehr früh gemacht werden. Auch immunisirendes Pferdeserum soll wirksam sein (*Calmette*, Münch. Med. Wochenschr., 1896, Aug.). *Karlinski* empfiehlt 1%ige Chromsäurelösung, *Lenz* Chlorwasser zur localen Injection. Auch Liquor Ammonii caustici innerlich 10 Tropfen mehrmals und local in 25%iger(?) Lösung 1 Ccm. subcutan soll nützlich sein.

Die Bisse von Scorpionen oder giftigen Spinnen (Tarantel) rufen meist nur eine heftige örtliche Entzündung hervor; ebenso der Sandfloh, der seine Eier unter den Nagel der unbeschuhten Zehe ablegt und der Medinawurm, welcher sich in's Unterhautzellgewebe eingräbt. Die letzteren beiden sind vorsichtig herauszuheben.

Gegen die Stiche von Bienen, Hornissen, Wespen, Fliegen dient Betupfen mit sogenanntem „Salmiakgeist“ als altes Volksmittel, die Schmerzen werden, wenn nöthig, mit Eis bekämpft.

Von den Pfeilgiften kommt das Curare, welches bekanntlich Lähmung der willkürlichen Muskeln hervorruft, für den Menschen weniger in Betracht. — Schlimmer ist der Brauch gewisser wilder Völker, ihre Waffen mit Faulflüssigkeiten, zersetztem Blut u. s. w. zu bestreichen. Diese Verletzungen sollen sich dann mit schweren örtlichen Entzündungen und allgemeiner Blutvergiftung compliciren. Die Behandlung hätte die Zerstörung des Giftes am Orte der Verletzung durch Aetzmittel zu versuchen und ist im Uebrigen die inficirter Wunden.

Chronische chirurgisch wichtige Infectionskrankheiten.

Tuberculose. Lepra. Syphilis. Rhinosklerom etc.

Eine Anzahl chronischer Infectionskrankheiten sind für den Chirurgen wichtig, wenn sie auch meist nicht bei Operationen übertragen werden.

Eine der wichtigsten ist die Tuberculose. Welche Bedeutung die Tuberculose für die Menschheit hat, kann man daraus ersehen, dass circa 18 Procent aller Todesfälle durch Tuberculose erfolgen Und dabei sind eigentlich nur die inneren Tuberculosen (der Lungen, des Darms u. s. f.) gerechnet, die Todesfälle an anderen Aeusserungen der Tuberculose, z. B. der Knochen und Gelenke, sind nicht mitgezählt. Dass auch diese den Chirurgen besonders interessirenden Formen keine kleine Summe ausmachen, lässt sich aus der Statistik von *Demme* über die Häufigkeit des Vorkommens der Tuberculose im Kindesalter entnehmen. Hiernach kamen auf Knochen und Gelenke 42·5 Procent, periphere Lymphdrüsen 35·8 Procent, Lungen 10·6 Procent, Darm 3·5 Procent, Haut 2·6 Procent, Nervencentren 0·5 Procent, Geschlechtsorgane 0·5 Procent, Nieren 0·4 Procent.

Aetiologie und Pathogenese der Tuberculose sind Dank der Untersuchungen *Robert Koch's* heutzutage vollständig klar und auf kaum einem Gebiet sind die Erfolge der modernen experimentellen Forschungen so grossartig, wie auf dem Gebiete der Pathologie der Tuberculose. Der Erreger der Tuberculose ist der Tuberkelbacillus.

Der Tuberkelbacillus ist ein langer, schlanker, zierlicher Bacillus, gerade oder leicht geschwungen, in seiner Länge etwa dem Durchmesser eines rothen Blutkörperchens entsprechend; häufig findet man ihn in lebhafter Sporenbildung begriffen. Die Tuberkelbacillen, besonders ihre Sporen, sind gegen Kälte und Hitze, gegen Austrocknung und chemische Agentien (Magensaft) sehr widerstandsfähig. Fig. 113 Tuberkelbacillen aus einer Reincultur (*Zeiss* Imm. $^1/_{12}$, Oc. 2). Die Tuberkelbacillen zeigen gewisse, für die differentielle Diagnose (z. B. gegenüber den Leprabacillen, welchen sie äusserlich ähnlich sind) wichtige Färbungseigenthümlichkeiten. In Anilinfarben (Methylviolett, Gentianaviolett, Fuchsin u. s. f.), welche in Anilinwasser gelöst sind, gefärbt, geben sie den Farbstoff nicht wieder ab, auch wenn sie mit Salpetersäure ($33^1/_3$%) behandelt werden. — Auf die Oberfläche von erstarrtem Blutserum (Glycerinagar) ausgesät, wachsen sie bei Körpertemperatur zu Colonien von der Form grauer oberflächlicher Schüppchen heran, ohne den Nährboden zu verflüssigen. (Vergl. Fig. 115.)

Fig. 113.

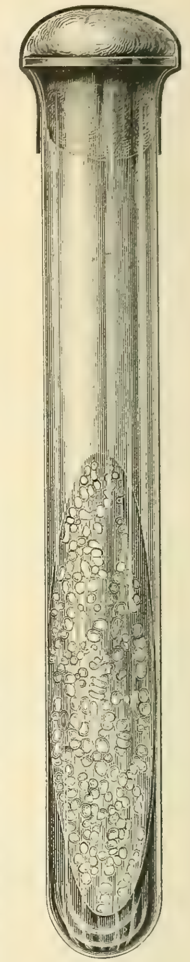
Ihre Wirkung auf die Gewebe des Körpers ist namentlich von *Robert Koch* und *Baumgarten* studirt. — Etwa 5—6 Tage nach der Verimpfung, z. B. durch Einspritzung einer in 0·7% Kochsalzlösung aufgeschwemmten Reincultur in die Ohrvene des Kaninchens zeigen sich an der Stelle der Localisation Kerntheilungsfiguren und Wucherungen seitens der Gewebszellen. Hiezu kommt eine Einlagerung weisser Blutzellen, übrigens in mässigen Grenzen. Bald treten die charakteristischen Erscheinungen der tuberculösen Herde auf, das ist erstens die Verkäsung, ein nekrobiotischer Vorgang, der bereits pag. 45 erwähnt wurde. Unter dem Einfluss eines von den Bacillen ausgeschiedenen Giftes gerinnen Theile der Gewebe zu einer faserig krümeligen Masse, welche Farbstoffe nicht oder nur wenig mehr aufnimmt — Coagulationsnekrose (pag. 45). In Fig. 114, einer tuberculösen Granulation aus einem fungösen Hüftgelenk, sind rechts oben und rechts unten solche Herde von Coagulationsnekrose. Einige weisse Blutzellen sind in die Massen eingesprengt. Im Holzschnitt sind diese in ihrem Gefüge gewissen Käsearten in der That ähnlichen Massen kaum genau wiederzugeben. In dem Präparate sind auch Riesenzellen verschiedener Art vorhanden; gegen die Mitte eine kleine in Entwicklung begriffene, mit fünf grossen Kernen, am unteren Rande des Präparates eine grössere mit ca. 20 Kernen und nach links oben eine grössere mit einer beträcht-

lichen Anzahl von Kernen. In dieser finden sich auch nahe dem rechten Rande der Zelle drei — im Holzschnitt nicht ganz deutlich hervortretende — Tuberkelbacillen bei *a*. Das Protoplasma der Riesenzellen, wenigstens der älteren, ist gleichfalls nicht mehr normal, sondern im Begriff, der Coagulationsnekrose zu verfallen, besonders im Centrum. Die Kerne stehen daher meist in der Peripherie — im Gegensatz zu den

Fig. 114.



Fig. 115.



Blutserumcultur des Tuberkelbacillus (nach *Baumgarten*).

Riesenzellen bei Neubildungen, wo die Kerne durch die ganze Zelle gleichmässig vertheilt sind. Die tuberculöse Riesenzelle ist voraussichtlich so entstanden, dass schon während der durch die Bacillen angeregten Wucherungsprocesse Degeneration, d. h. Nekrobiose eintritt. Man kann sie also als eine nicht fertig gewordene entzündliche Neubildung auffassen. — Der Tuberkel ist äusserst gefässarm. So ist auch in der Abbildung nur eine Capillare (links unten am Rande) während in anderen Granulationen (vergl. Fig. 34) sich auf gleicher Fläche mindestens ein Dutzend finden würde.

Das spätere Schicksal der tuberculösen Herde ist ein verschiedenes. — Entweder schreitet der Zerfall vorwärts, wobei es an Knochen und Gelenken oft zur Verflüssigung und einer Art Eiterung kommt. Der Inhalt dieser tuberculösen Abscesse ist kein echter Eiter (siehe unten), wie sich in ihm auch meist keine Eiterpilze finden. Die Eiterkokken (Staphylokokken), die man in einem Theil der tuberculösen Abscesse findet, scheinen secundär zuzutreten. Oder die an sich schon gefässarmen Käseherde vertrocknen, verkreiden und verkalken, eine Art der Ausschaltung aus dem Stoffwechsel, welche für den Organismus als ein günstiges Ereigniss angesehen werden muss (s. pag. 48). Denn die in ihnen enthaltenen Tuberkelsporen — Bacillen finden sich in den Käseherden nicht mehr — werden dadurch mit abgekapselt. — Der günstigste Ausgang des tuberculösen Herdes ist der in Narbenbildung. Es bildet sich ein mässiges Bindegewebe, welches die gewöhnliche Narbenschrumpfung durchmacht und so die zwischen ihnen liegenden tuberculösen Ablagerungen erdrückt. In Fig. 114 zieht ein solcher Bindegewebsstrang schräg von links oben nach rechts unten durch das Präparat. — Leider ist der Ausgang in Narbe der weniger häufige; in Knochen und Gelenken noch häufiger als in inneren Organen, wie den Lungen. Diesen günstigsten Ausgang herbeizuführen, ist die Aufgabe der Behandlung.

Die Art und Weise der Uebertragung dieser Infectionskrankheit ist in den wenigsten Fällen mit Sicherheit festzustellen. Man unterscheidet eine ererbte und eine acquirirte.

Die Möglichkeit einer directen Uebertragung der Tuberculose von den Eltern auf die Kinder ist nicht zu bezweifeln. *Weigert* und *Jani*, ebenso *Foà* haben im Sperma Tuberculöser Bacillen gefunden, selbst wo die Hoden scheinbar normal waren. Die grosse Zahl der anscheinend hereditär belasteten Kinder (ca. 60—70% aller Tuberculosen des Kindesalters nach einzelnen Autoren) dürfte sich auch noch anders erklären. Vererbt wird die elende Constitution seitens der kranken Eltern (z. B. der enggebaute Brustkorb) und die widerstandsunfähigen, kärglichen Kinder werden nach der Geburt von ihren Eltern oder durch die inficirte Wohnung u. s. f. in den ersten Jahren inficirt. Kommen selbst von Vater und Mutter her belastete Kinder bald nach der Geburt in andere, reine Verhältnisse, z. B. ein gutes Waisenhaus, so erkrankt nur ein verschwindend kleiner Procentsatz.

Für die erworbene Tuberculose sind die Eingangspforten in erster Linie die Luftwege, besonders die Lungen. Doch scheinen bei Kindern auch Mund und Nase gelegentlich die Stätten der ersten Entwicklung der Bacillen zu sein. *Starck* (Münch. med. Wochenschr., 1896, 7) hat bei 41 Procent von scrophulösen Lymphdrüsenschwellungen am Halse Caries der Zähne und in diesen cariösen Zähnen zahlreiche Tuberkelbacillen gefunden. Die Verdauungswege kommen ebenfalls in Betracht (Infection durch verschlucktes tuberculöses Bronchialsecret, dann durch die Milch, weniger das Fleisch perlsüchtiger Kühe), noch seltener sind es die Genitalien (Weiber). Die Uebertragung durch äussere Wunden ist extrem selten (siehe Leichentuberkel); beim scrophulösen Ekzem der Kinder soll gleichfalls eine Inoculation von Tuberkelbacillen möglich sein *(Demme)*.

Der Weg der weiteren Verbreitung ist der der Embolie. Theils mögen die Bacillen oder Sporen mit dem Lymphstrom in den Blutstrom gelangen (z. B. von den Halsdrüsen aus), wie *Weigert* Bacillen im Ductus thoracicus gefunden hat. Derselbe Forscher fand auch in fast allen Fällen von allgemeiner Miliartuberculose bacillenhaltige Venenthromben. An dem Orte ihrer neuen Heimat, ihrer neuen Localisation entwickeln sich nun die Bacillen in der geschilderten Weise weiter (s. pag. 17).

Die Tuberculose der inneren Organe können wir, als den Chirurgen weniger direct beschäftigend, ausser Acht lassen. — Bei der Tuberculose der Knochen und Gelenke ist noch manches Ergänzende über Tuberculose mitgetheilt (s. dort).

Das Verhältniss der Scrophulose zur Tuberculose ist noch nicht ganz klar gestellt. Der Name Scrophulose kommt von sus scrofa, das Schwein, weil diese Kinder mit den dicken rüsselartig aufgeworfenen Lippen, den plumpen Zügen, dem gedunsenen bleichen Gesicht und dem durch Lymphdrüsenschwellungen verdickten Halse in der That eine gewisse Aehnlichkeit mit einem Schweinskopf zeigen.

Man unterscheidet eine torpide und eine erethische Form der Scrophulose.

Die torpide Form ist die typischere; sie ist jedem Laien bekannt und geläufig. Es sind jene blassblonden oder rothhaarigen, pigmentarmen, meist trägen, indolenten und oft wenig intelligenten Kinder mit plumpen dicken Körperformen, stumpfem Gesichtsausdruck, wässerigen, matten, blaugrauen Augen; das Gesicht gedunsen, blass, wie teigig (wofür häufig der Ausdruck „pastös" von Pasta, der Teig, gebraucht wird), die Nase plump und aufgeworfen, die Lippen dick, gewulstet, blass. Die Augen sind häufig Sitz chronischer Entzündung sowohl an den Lidern (Blepharitis ciliaris), als in der Conjunctiva und der Hornhaut (Conjunctivitis und Keratitis scrophulosa), bald durch eiterige Krusten verklebt, bald stark träufelnd, häufig ist Blinzeln und Zwinkern (durch Lichtscheu, Blepharospasmus). Die Nase ist der Sitz chronischen Schnupfens, sie ist oft geschwollen, an den Nasenlöchern finden sich kleine Schrundengeschwüre, ebenso an den Lippen. Auch die Ohren sind Sitz chronischer Entzündung, welche schliesslich selbst zur Eiterung im Mittelohr und dauerndem eitrigen Ausfluss aus dem Ohr mit Schwerhörigkeit oder Taubheit führt. Chronische Rachenkatarrhe mit Entzündung oder Hypertrophie der Tonsillen fehlen nicht. Häufig sind Gesicht und behaarte Kopf-

haut Sitz chronischer Hautausschläge (namentlich Ekzeme). Sämmtliche Drüsen des Halses, des Nackens u. s. f. sind geschwollen, oft zu faustgrossen Packeten. Dazu kommen — ausser Ausschlägen am übrigen Körper — namentlich noch Neigung zu Erkältungen, zu Bronchialkatarrhen und Lungenentzündungen. Ueberhaupt zeigt jede andere Krankheit, jede Verletzung die Neigung, sich zu verschleppen; die Kinder zeigen häufig eine „schlechte Heilhaut“ und machen Eltern und Arzt in gesundheitlicher Beziehung stets Angst und Sorge.

In scharfem Contrast hiemit steht die erethische Form.

Diese Kinder sind meist mager, oft schwarz oder brünett; sie sind sehr lebendig, oft geradezu erregt (daher erethisch), unruhig wie Quecksilber. Kurzum, das Verhalten solcher Kinder ist gerade das Gegentheil der torpiden Scrophulose. — Was ihnen aber gemeinsam ist mit jenen, ist die gesteigerte Empfindlichkeit gegen jede geringfügige Schädlichkeit, die ein gesundes Kind nur vorübergehend beeinflussen würde, und der schleppende, überaus langsame, vielfach durch Rückfälle gestörte Verlauf der acquirirten Leiden. — Die Drüsenschwellung tritt hier weniger in den Vordergrund, wenigstens sieht man nicht oft so grosse Lymphdrüsengeschwülste. Die Neigung zu chronischen Katarrhen der Respirationswege, zu Ohr- und Augenaffectionen ist dieselbe. Diese Kinder werden häufig vom Arzt als „nervöse“ Kinder geführt und behandelt, während ein antiscrophulöses Regime sofort Besserung erzielt (s. unten).

Die Behandlung der Scrophulose ist unten besprochen.

Die Prognose ist verschieden. Ein Theil der Kinder erliegt der Krankheit. Ein anderer, und zwar der grössere, überwindet dieselbe mit der vollendeten Körperentwicklung, er „verwächst die Scropheln“. Doch ist auch bei diesen stets die Möglichkeit gegeben, dass in späteren Jahren wieder tuberculöse Erscheinungen (Gehirn- oder Lungenaffectionen) hervortreten.

Die pathologischen Anatomen möchten Scrophulose und Tuberculose identificiren, denn in den scrophulösen Producten findet sich der Tuberkelbacillus ebenso, wie in echt tuberculösen, und scrophulöse Massen z. B. aus Lymphdrüsen erzeugen, auf Kaninchen verimpft, echte Tuberculose. Der Kliniker kann die beiden Krankheiten nicht in eine verschmelzen, weil ihr ganzer Verlauf, ihre Bedeutung für den befallenen Organismus doch eine andere ist, als die echter Tuberculose. Das Alter allein vermag auch nicht den Ausschlag zu geben, man kann die Scrophulose nicht einfach als Tuberculose des Kindesalters bezeichnen. Höchstens könnte man annehmen, dass die Scrophulose eine durch die Vererbung abgeschwächte Tuberculose wäre, sei's nun, dass die Virulenz eine verminderte, oder die Widerstandsfähigkeit eine erhöhte wäre.

Eine allgemeine Therapie der Tuberculose wird von einer Anzahl von Chirurgen, die sich ausschliesslich an die Bekämpfung, resp. Entfernung der örtlichen tuberculösen Herde, der Localtuberculosen, gewöhnt haben, für unnöthig oder aussichtslos gehalten. Entgegen dieser Ansicht kann auf Allgemeinbehandlung Tuberculöser nicht Werth genug gelegt werden.

Für die chirurgischen Tuberculosen ist zunächst eine Aufbesserung des oft sehr darniederliegenden Ernährungsstandes zu erstreben.

Klimatisch sind Aufenthalt in Höhen- und Waldluft, noch besser an der See oder in Soolbädern, in Verbindung mit warmen Seebädern und Soolbädern (3—10 Procent, natürliche und künstliche mit Soole, Seesalz, Stassfurter Salz etc.) zu empfehlen. Auch Schwefelbäder (natürliche oder künstliche) mit Kalium sulfur. pro balneo (20—100 Grm. pro Bad) haben sich mir besonders bei fistulösen Processen bewährt.

In der Ernährung sind die Fettbildner zu bevorzugen. Die rein vegetarische Diät, die namentlich von einigen englischen Aerzten als Panacee gepriesen wird, kann ich nicht besonders empfehlen, wenn auch

scrophulöse Kinder wenig Fleisch bedürfen. Hauptsächlich sind Fette zuzuführen, besonders gute Butter, dann Leberthran, Eier u. dergl.; auch dunkle malzreiche Biere. Wein ist unnöthig. Von Medicamenten sind die Tonica zweckmässig, in erster Linie die Chinapräparate, wie Tinct. Chinae compos. (dreimal täglich 20—40 Tropfen) oder Chinaweine; sie sind bei schwachem Magen geeignet, wo auch Acid. muriat. dilut. (4—9 Tropfen in Wasser zum Essen) angezeigt sein kann, ferner, wo die Verdauung gut ist, Eisenpräparate — die verschiedenen organischen Eiweissverbindungen, Hämatogen, Ferratin u. dergl. Dann die natürlichen Eisenwässer. Billig sind Ferr. hydrogenio reductum (messerspitzenweise), dann Liquor ferri albuminati u. dergl. m. Auch Eisen mit Mangan zusammen wird empfohlen.

Auch die Jodpräparate sind mitunter von Nutzen, weniger das Jodkali (0·5—1·0 pro die) und die Tinctura ferri jodati (dreimal täglich 30—50 Tropfen), als die natürlichen Jodwässer (Adelheidquelle, Haller Jodwasser u. dergl.), die in kleineren Mengen ($^1/_5$—$^1/_3$ Liter täglich) monatelang gegeben, namentlich bei Drüsenschwellungen, scrophulösem Schnupfen etc. oft gute Erfolge geben. Bei Drüsenschwellungen thut oft auch Arsenik gute Dienste (Solut. Fowleri 5·0, Tinct. Chin. compos. 45·0, 2—3mal täglich 15—30 Tropfen; Pilulae arsenicales — Acid. arsenicosi 0·1—0·4, Extr. et Pulv. Liquir., Mucilag. gumm. arab. aa. q. s. u. f. pil. 100, dreimal täglich 1 Pille, je nach dem Essen).

Ein Specificum gegen Tuberculose besitzen wir nicht. Insbesondere hat das Tuberculin wesentlich höhere Sterblichkeitsziffern bei chirurgischer Tuberculose gegeben, als alle anderen Behandlungsmethoden. Guajacol wird von *Schüller* warm empfohlen.

Ich habe mit Zimmtsäurepräparaten (s. Tuberculose der Knochen und Gelenke) glänzende Erfolge erzielt (circa 90 Procent Heilungen).

Die Syphilis, heutzutage eine Volkskrankheit von ausgedehntester Verbreitung und eingreifendster socialer Bedeutung, ist längst zum Gegenstand eingehender specialistischer Bearbeitung geworden und es ist daher auf die betreffenden Lehrbücher zu verweisen.

Die Syphilis ist jedenfalls eine bacilläre Krankheit, wenn es auch noch nicht feststeht, ob der von *Lustgarten* entdeckte, den Tuberkel- und Leprabacillen ähnliche Bacillus der Träger der Krankheit ist. — Histologisch charakterisiren sich die Producte der Syphilis (Syphilome) als kleinzellige gefässarme Infiltrate, mit starren Bindegewebszügen durchsetzt. Sie neigen sehr zu secundären Veränderungen. Bald kommt es zur völligen Resorption, bald zur Narbenbildung; die grösseren Infiltrate dagegen tendiren zur centralen schleimigen Erweichung und bilden dann bis hühnereigrosse, wenig geröthete, meist kugelige fluctuirende Geschwülste, die eingeschnitten eine gummiähnliche Schleimmasse entleeren — Gummigeschwülste, Gummata. Wir wissen jetzt, dass diese Gummata, die früher zu den echten Geschwülsten gerechnet wurden, wie alle syphilitischen Productionen lediglich auf entzündlichem Wege entstehen, wie überhaupt die Erscheinungen der Syphilis unter allen bekannten Formen der Entzündung zu Tage treten können.

Uebertragen kann die Syphilis werden durch jede offene Wunde (Chirurgen, Hebammen), am häufigsten durch den Coitus. — Ob die

hereditäre Syphilis, welcher der grösste Theil der Kinder manifest syphilitischer Eltern in der Fötalzeit oder in den ersten Lebensjahren erliegen, noch in den späteren Jahren wirksam bleibt, ist eine offene Frage (Lues hereditaria tarda?). Oft erweist sich bei genauer Nachforschung die Syphilis denn doch während des extrauterinen Lebens, allerdings auf ungewöhnlichem Wege, übertragen.

Die erste Erscheinung der Syphilis ist einige Tage nach der Infection die Bildung eines syphilitischen Infiltrats an der Impfstelle, also meist an den Genitalien. Dieser „Primäraffect", „Initialsklerose", ein hartes Knötchen kann sich wieder resorbiren; meist wird die Epidermis abgescheuert und es entsteht ein Geschwür auf harter infiltrirter Basis (dem luetischen Infiltrat) mit dünner schleimiger Secretion, blassen kümmerlichen Granulationen, ein Ulcus durum atonicum, „der harte Schanker" (Pergamentschanker). Während er allmälig, im Laufe von Wochen bis Monaten heilt, vergrössern sich die zugehörigen Lymphdrüsen, sie sind nicht schmerzhaft, verschieblich, hart; verlöthen nicht untereinander. Von hier aus scheint die syphilitische Infection in die Circulation einzubrechen; die Syphilis wird „constitutionell", d. h. über den ganzen Körper hin erscheinen die syphilitischen Productionen, ungefähr 4—6 Wochen nach der Ansteckung. Die Producte der syphilitischen Infection sind äusserst vielgestaltig („multiform"); denn es giebt keine Form der Entzündung von der einfachen entzündlichen Hyperämie bis zur hämorrhagischen Form und bis zum Geschwür und Brand, welche die Syphilis nicht hervorrufen könnte und es giebt auch kein Organ des Körpers, welches diese Krankheit verschont liesse. Während in den ersten Zeiten, in der Secundärperiode, wenn man Infectionsgeschwür und örtliche Lymphdrüsenschwellung als Primärperiode bezeichnet, die Zahl der Localisationen eine ungeheuer grosse ist, namentlich auf Haut und Schleimhäuten, die Form derselben aber meist eine weniger schwere ist, Erytheme, seröse Exsudationen u. dergl., sind dieselben in der späteren Periode, der Tertiärperiode, meist weniger zahlreich, aber um so schwerer, langdauernde geschwürige Processe, Bildung von Gummata u. s. w., Nekrosen und betreffen mehr innere, edlere Organe, Knochen, Gefässe, Nervensystem, Eingeweide.

Klinisch macht sich der Ausbruch der constitutionellen Syphilis meist durch eine Periode allgemeinen Krankheitsgefühls geltend, leichtes Fieber, Gelenk- und rheumatische Schmerzen. Dann kommt das Exanthem, nicht juckend und kupferroth, an symmetrischen Körperstellen auftretend, vom einfachen hyperämischen Fleck bis zur eiterigen Pustel (maculöses, papulöses, bullöses Syphilid, Erythema syphiliticum u. s. w.). Diesen Hautefflorescenzen schliesst sich dann bald Schleimhautaffection an, zunächst gewöhnlich im Rachen, Röthung, Epithelverdickung (Plaques muqueuses) bis zur Geschwürsbildung. An stark schwitzenden Stellen kommen nässende Papeln mit oberflächlicher Epithelabstossung (breite Condylome), am Anus, Scrotum, Labien, Achselhöhle u. s. w. An den Ostien des Körpers (Mund, Anus, Nasenwinkeln) entwickeln sich kleine Schrundengeschwüre (Rhagaden). Zu gleicher Zeit bildet sich auch eine nicht schmerzhafte harte Schwellung aller Lymphdrüsen des Körpers aus.

Der weitere Verlauf ist nun sehr verschieden, je nach der Schwere des Falles und der Behandlung. Die alten Erscheinungen

heilen aus und neue treten an ihre Stelle; die Erkrankungen der Haut sind weniger zahlreich, aber schwerer, mit Krusten bedeckte Geschwüre (Rupia), schuppende Infiltrate in Handteller und Fusssohlen (Psoriasis palmaris und plantaris) u. s. w. — Dazu kommen die Erkrankungen innerer Organe, Entzündungen und Verdickungen der Knochenhaut mit heftigen, namentlich nächtlichen Schmerzen („Dolores nocturni osteocopi"), Neuralgien, Erkrankungen der parenchymatösen Organe (Leber u. dergl.), der nervösen Centralorgane, der Schleimhäute, der Gefässe u. s. w. Diese „viscerale" Lues kann als solche zum Exitus führen, oder die Kranken verfallen in Siechthum und enden an amyloider Entartung der inneren Organe.

In der Behandlung spielen Quecksilber und Jod die erste Rolle. Frische Fälle werden am besten mit Quecksilber behandelt und ist nach meinen Erfahrungen die alte Schmiercur (Ung. cinereum 1:2, 2—3 Grm. täglich, so dass in sechs Tagen der ganze Körper eingerieben wird, im Ganzen 24—30 Dosen — 4—5mal „durch") noch die verlässlichste und am wenigsten angreifende Cur. Oft lasse ich daneben noch 1 Grm. Jodkali (in Dosen zu 0·3 3mal täglich nach der Mahlzeit in Wasser, Selterswasser oder Milch) nehmen. Für spätere Stadien genügt oft eine 6—8wöchentliche Behandlung mit Jodkali (in etwas stärkerer Dosis [1·5—2 Grm. täglich]), um die vorhandenen Erscheinungen zum Schwinden zu bringen. Doch ist die Wirkung des Jod eine rascher vorübergehende und wird man auch für die Spätformen oft zu einer combinirten Jodkalischmiercur mit Nutzen zurückgreifen. Die Injectionsverfahren (Sublimat, Calomel u. s. w.) liefern meist doch nicht das, was die Schmiercur leistet. Immerhin gibt es einige gute (unlösliche d. h. schwerlösliche) Präparate: Hydrarg. salicylic. (1:9 Ol. amygdalarum) zweimal wöchentlich 0·5 Ccm. in die Glutäalmuskeln tief injicirt, 12—16 Injectionen; Ol cinereum 0·3 einmal wöchentlich, 6 Injectionen, schmerzhaft, aber dauernder in der Wirkung, als H. salicyl., Hydr. sozojodolicum u. s. w. Quecksilber innerlich greift Magen und Darm sehr an.

Nichts wäre jedoch verkehrter, als zu glauben, mit einer solchen einmaligen Behandlung sei die Syphilis getilgt. Der Kranke muss jahrelang unter Aufsicht bleiben. Ein geregeltes Leben und energische Balneotherapie (Dampfbäder, Schwefelbäder, später Kaltwassercuren, Seebäder u. s. w.), viel Körperbewegung, strengste Beachtung jeder neuen Aeusserung der Krankheit sind unerlässlich. Bei hartnäckigen Spätformen (Geschwüren, Gummatabildung u. s. w.) sind oft auch andere Curen, besonders die Entziehungscuren mit Holztränken zu empfehlen. Fälle, die vorher auf Jod und Quecksilber gar nicht mehr reagirt haben, heilen ohne diese oder werden jetzt wieder durch sie günstig beeinflusst. Einen Syphiliticus heiraten zu lassen, der nicht mindestens zwei Jahre frei von jedem Symptom war, ist sehr unrecht. Von den Kindern florid Syphilitischer gehen mindestens 80 Procent durch Fehlgeburt oder nachher an Lebensschwäche zu Grunde.

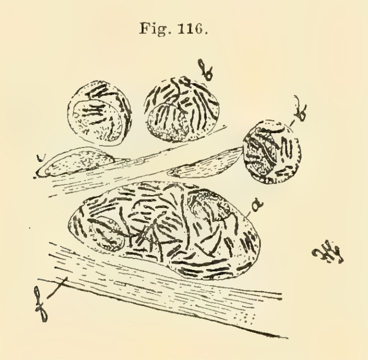
Für uns Chirurgen fängt die Syphilis meist erst in den Spätstadien an, interessant zu werden, und hier feiern diagnostischer Scharfblick und Schulung Triumphe. In den ersten Stadien macht jeder Laie die Diagnose; später nach Jahrzehnten, wenn der Kranke den „kleinen Schanker" längst vergessen hat, gilt es, den ursächlichen

Zusammenhang festzustellen, wenn die Kranken mit Leber- oder Hodengeschwülsten ankommen, die für Krebse oder Sarkome gehalten sind und auf Jodkali zurückgehen; wenn Rheumatismen, Neuralgien und Lähmungen als auf veralteter Syphilis beruhend erkannt werden; wenn Knochenhautentzündungen, Eiterungen, Knochennekrosen, Gelenkentzündungen, Hautgeschwüre u. dergl. antisyphilitischer Behandlung weichen u. dergl. mehr. Kaum je wird man in der Praxis von einem Satze so viel Nutzen ziehen, als wenn man sich zur rechten Zeit erinnert an den alten Spruch: „In dubiis respice luem" (s. Knochen-, Gelenk-, Haut- etc. Syphilis).

Die Lepra (Aussatz, Spedalskhed, Radesyge u. s. w.), im Mittelalter über die ganze gebildete Welt verbreitet, ist heute nur noch vereinzelt in Norwegen, Spanien, auf der Balkanhalbinsel, an den Küsten des Mittelmeers, in Indien, auf den Inseln des grossen Oceans (Samoa) anzutreffen, doch sind neuerdings auch in Deutschland — Ostpreussen — Herde aufgedeckt.

Die Ursache der Lepra ist der Leprabacillus *(Armauer Hansen).* Durch die Einwirkung des Leprabacillus auf die Gewebe und ihre Rückwirkungen gegen den Bacillus entstehen die für Lepra charakteristischen anatomischen Veränderungen. Fig. 116 nach *Schwimmer* zeigt Leprabacillen in grosser Menge. *a* ist eine grosse „Leprazelle" mit zahlreichen Bacillen, *b* kleinere mit bacillenerfüllten Kernen, *c* eine Capillare mit gequollenen Endothelien, *f* ein Gewebsbündel (Vergrösserung 860). Diese Zellen häufen sich an den erkrankten Stellen zu knotigen Anschwellungen zusammen, welche aus Gefässen, weissen Blutzellen, Bindegewebe, Leprazellen bestehen und so Gebilde vom Bau des Granulationsgewebes bilden (Granulationsgeschwülste, *Virchow*). Diese in Millionen durch den Körper verbreiteten Lepraknoten und Knötcheninfiltrate verursachen die klinischen Erscheinungen der Krankheit. Nach *Unna* liegen die Leprazellen extracellulär in den Lymphgängen.

Fig. 116.



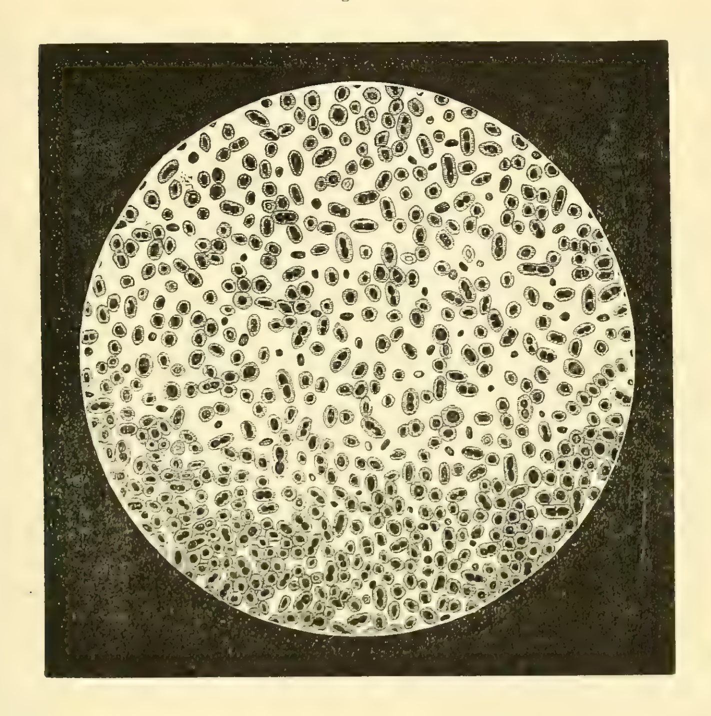
Die Uebertragungsweise der Lepra ist unbekannt; doch spielen Heredität und naher persönlicher Verkehr wohl eine Rolle. Nach einem der Syphilis ähnlichen Prodromalstadium unklarer Krankheitssymptome tritt ein grossfleckiger, wenig erhabener, meist blutrother Ausschlag auf (Lepra maculosa nigra); durch Resorption des Pigments können die Flecken im Laufe der Zeit weisser werden als die Umgebung (Lepra maculosa alba). Meist aber entwickeln sich aus den Flecken unregelmässige knollige Knoten (L. tuberosa), welche häufig zu Geschwüren zerfallen (L. ulcerosa).

Einstweilen sind auch die Schleimhäute befallen, zeigen Infiltrationen und Geschwüre (Conjunctiva, Kehlkopf). Besonders wichtig aber sind die Veränderungen der Nerven, in deren Scheiden die Bacillen haufenweise sich finden. Nach einer kürzeren Periode der Hyperästhesie kommt es meist zur völligen Anästhesie (Lepra anaesthetica) und vermuthlich durch die damit zusammenhängenden trophischen Stö-

rungen zur (neurotischen) Gangrän einzelner Körpertheile, namentlich Finger, Zehen u. s. f. (Lepra mutilans). — Allem nach bleiben auch die Gefässe und die inneren drüsigen Organe von den charakteristischen leprösen Infiltrationen nicht frei.

Die Krankheit führt nach mehrjährigem, oft auch jahrzehntelangem Bestand durch Siechthum zum Tode. Stillstände sind häufig, Genesungen sehr selten. Wechsel des Aufenthaltes, energische warme Bäder, Chinin, Eisen, Arsen sind zweckmässig; auf die Geschwüre legt man Emplastr. Hydrargyri, Jodsalben u. s. f. In den Tropen wird der Gurjunbalsam (5—8 Grm. täglich) und das Chaulmoorgraöl (0·5—1·0 täglich) empfohlen. Lepröse sind zeitlebens in Leproserien zu isoliren.

Fig. 117.



Auf der Anwesenheit des Rhinosclerombacillus beruht das Rhinosclerom. Der Rhinosclerombacillus ist ein kurzer, plumper Kapselbacillus, der die Gelatine nicht verflüssigt und mit Anilinfarben, z. B. *Löffler*'scher Methylenblaulösung, zu färben ist (Fig. 117).

Das Rhinosclerom kommt fast nur im Osten Europas und in einigen tropischen Ländern vor. Derselbe Erreger scheint auch den als Chorditis vocalis hyperplastica inferior beschriebenen Wucherungen im Kehlkopf zu Grunde zu liegen. Anatomisch hat man es mit schmerzlosen derben Bindegewebswucherungen (Granulationsgeschwülsten mit grossen Zellen und Hyalinbildung) zu thun, die die Nase, die Nasen-, Gaumen- und Rachenschleimhaut, ebenso die Schleimhaut des Kehlkopfs zu dicken (die Respiration oft störenden) Wülsten auftreiben.

Der Process beginnt im submucösen Gewebe, geht aber später auch auf den Knorpel über. Ein Theil der Wucherungen schrumpft später narbig, während der Process an der Peripherie fortschreitet.

Die Therapie steht dem Rhinosclerom bis jetzt ziemlich ohnmächtig gegenüber. Die Excision gibt nur vorübergehende Erfolge. Indicirt sind Injectionen mit Carbolsäure $1\frac{1}{2}$—2 Procent, Sublimatlösungen $\frac{1}{2}$—1 Procent, ferner Bepinselungen mit Jodtinctur, Pyrogallussäure (1 : 9), Milchsäure, Kali causticum, Argent. nitricum u. s. w. *Doutrelepont* empfiehlt 1procent. Sublimatlanolin. (Vergl. *Wolkowitsch*, *Langenbeck's* Archiv, 38.)

Wundbehandlung.

Geschichtliches. — Offene Wundbehandlung und Occlusion. — Die offene Wundbehandlung s. str. — Irrigation und Immersion. — Tamponade. — Natürliche und künstliche Verschorfung. — Partielle Occlusionsmethoden.

Die antiseptischen Wundbehandlungsmethoden. — Das ursprüngliche Verfahren Lister's.

Wenn wir das Heer von Krankheiten, zum Theil fast absolut tödtlicher Art, überblicken, welche sich an Wunden und Verletzungen anschliessen können, so muss es selbstverständlich erscheinen, dass das Bestreben der Chirurgen stets auf den einen Punkt gerichtet war, sie zu vermeiden und zu bekämpfen. Wie furchtbar die Verheerungen waren, welche in chirurgischen Krankenabtheilungen durch die accidentellen Wundkrankheiten angerichtet wurden, davon kann man sich heutzutage kaum mehr eine richtige Vorstellung machen. Gab es doch grosse Hospitäler, in welchen in Monaten und länger auch nicht ein Amputirter mit dem Leben davon kam, wo selbst Verletzungen leichtester Art, wie Fingerquetschungen u. dergl., an Pyämie zu Grunde gingen. Die Sterblichkeit der Amputationen betrug 40% und darüber.

Schon früh hatte sich die praktische Erfahrung Bahn gebrochen, dass Wunden, wenn sie ohne jeden Versuch, sie zu schliessen, offen bleiben und das Secret stets frei abfliessen kann, seltener von accidentellen Wundkrankheiten befallen werden als solche, wo die Wunde sofort ganz geschlossen und etwaige Wundsecrete im Innern der Wunde zurückgehalten, dort der Zersetzung anheimfallen, in die Circulation eingepresst werden und so den Körper vergiften können. In diesen beiden sich gegenüber stehenden Verfahren sind die beiden Extreme der Wundbehandlung bezeichnet, die offene Wundbehandlung, welche auf jeden Verschluss einer auch an sich zur Naht geeigneten Wunde verzichtet und einen langsamen, aber sichereren Heilungsverlauf erstrebt, und die Verschluss- oder Occlusionsmethode, welche, gewissermassen va banque spielend, die Wunde schliesst und heute eine rasche Wundheilung in wenig Tagen erzielt, morgen einen anderen Kranken an Pyämie u. dergl. verliert. Zwischen diesen beiden Methoden schwankte man hin und her und suchte die Vortheile beider zu combiniren, ohne ihre Nachtheile mit in den Kauf nehmen zu müssen. Gute Erfolge ermuthigten oft, die Wunden zu verschliessen, bis eine

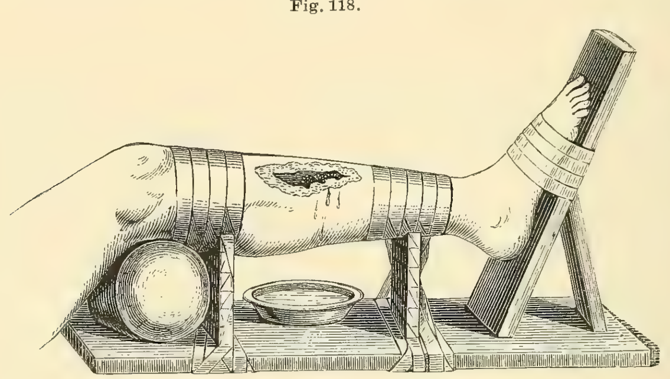
Reihe von Misserfolgen der Occlusionsmethode wieder zur offenen Wundbehandlung zurückgreifen liess. Eine Methode drängte die andere.

Die verschiedenen so entstandenen Wundbehandlungsmethoden sind auch heute noch für einzelne Fälle mitunter zu verwenden. Die einen sind modificirte offene, die anderen abgeänderte Occlusionsmethoden; fast jeder Modification wohnt ein gewisser sinnvoller, auch heute noch gelegentlich verwerthbarer Gedanke inne.

Das einfachste Verfahren ist die offene Wundbehandlung i. e. S. Die Wunde wird frei liegen gelassen, die Secrete fliessen in ein Näpfchen oder eine öfters gewechselte Unterlage von Jute, Moos u. dergl. (vergl. Fig. 118). Das sich verdickende Secret ist ein schlechterer Nährboden als dünnflüssiges, so ist die Bacterienentwicklung gering. Solche Wunden können mit schmalem Entzündungshof heilen. Nur in den ersten 4—5 Tagen ist mässiges Fieber vorhanden. Bei der Wundbehandlung unter dem einfachen Deckverband wird die nicht vereinigte Wunde mit einem reinen, in reines Wasser getauchten, oft gewechselten Läppchen bedeckt. Die Wunde bleibt feucht, die Secretion ist reichlicher (Water dressing der Engländer).

Der Gedanke, die Secrete stets sofort in dem Moment ihrer Bildung zu entfernen, liegt den Irrigations- und Immersionsmethoden zu Grunde. Bei der Irrigationsmethode wird über der Wunde ein Behälter angebracht, aus welchem Flüssigkeit durch eine oder mehrere Oeffnungen in schwachem Strahl oder in Tropfen auf die Wunde fällt und die Wunde berieselt. In Verbindung mit antiseptischen Flüssigkeiten (z. B.

Fig. 118.



2% Lösung von essigsaurer Thonerde) wird sie auch heute noch von einzelnen Chirurgen bei Quetschungen und ausgedehnten Eiterungen, z. B. Phlegmone des Vorderarmes, in Anwendung gezogen (Fig. 119).

Ebensowenig ist die Immersion als völlig überwundener Standpunkt zu bezeichnen. Das betreffende Glied wird in eine geeignete Wanne mit Abflusshahn am Boden gebracht und dort auf quergespannten Leinenstreifen gelagert. Dann wird die Wanne mit Wasser von 38—40° C. mit oder (besser) ohne Zusatz eines wenig giftigen Antisepticums (Salicylsäure, Borsäure u. dergl.) gefüllt. Die Flüssigkeit wird täglich mindestens einmal abgelassen und durch neue ersetzt. Für ausgedehnte septische Processe mit Senkungen u. dergl. ist diese Methode auch heute noch brauchbar. Auf die Immersion des ganzen Körpers, das permanente Vollbad, wird man bei ausgedehnten Verbrennungen und schweren Erysipeln gelegentlich mit Nutzen zurückgreifen.

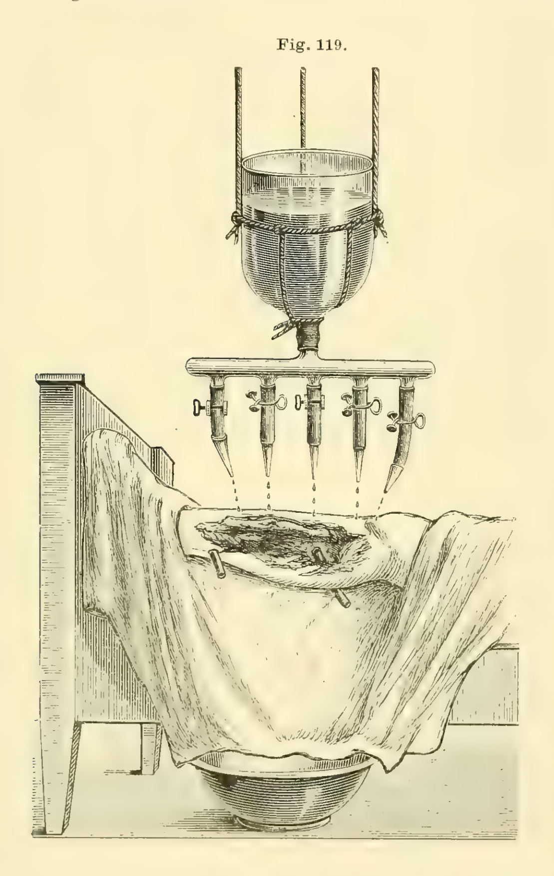
Einem ganz anderen Princip huldigen die Tamponadeverfahren. Die Wunde wird mit einem absorbirenden Stoff, Watte, Mull, Leinwand, Charpie ausgestopft, welcher alles Wundsecret im Augenblick der Bildung sofort ansaugen soll. Zur Blutstillung und bei der Behandlung von Höhlenwunden, welche langsam vom Grunde aus heilen sollen, z. B. tuberculösen Processen, wird die Tamponade mit antiseptisch präparirten aufsaugenden Stoffen (besonders Jodoformgaze) auch heute noch vielfach gebraucht.

Die Verschorfungsverfahren streben als Ideal die Heilung unter dem trockenen Schorf an (s. pag. 80). Nur bei kleinen Wunden erreicht dies die Natur durch Vertrocknung, bei grösseren glückt der Versuch, selbst bei reichlicher Anwendung austrocknender und ätzender Mittel so gut wie nie. Fast immer sammelt sich zersetzungs-

fähiges Secret unter dem Schorf an, durchbricht ihn, hebt ihn ab und verhindert so die Heilung unter dem Schorf. Die zur Verschorfung nöthige Verätzung opfert bei frischen Wunden natürlich auch viel vom Gesunden und eine irgend feinere, z. B. eine plastische Operation ist damit ganz unverträglich. — Man bediente sich bald stark ätzender Mineralsäuren, wie Schwefelsäure, Salpetersäure u. s. f., bald ätzender Alkalien. Im Alterthum und Mittelalter gab es geheimnissvolle Mixturen, meist Balsame enthaltend, welche in die Wunden gegossen wurden. Bekannt ist ferner, dass bis *Ambroise Paré* die Schusswunden, welche man für an sich schon vergiftet hielt, mit siedendem Oel ausgegossen und so verschorft wurden. — Die Araber handhabten in ausgiebigster Weise das Glüheisen, das auch später noch vielfach verwandt wurde.

In strictestem Gegensatz hiezu stehen die Occlusionsverfahren. Die totale Occlusion, der völlige Verschluss der Wunde in allen ihren Theilen, unbekümmert

Fig. 119.



um alles Folgende, ist der extremste Standpunkt. Bei manchen Wunden wenden wir sie auch heute an und erstreben sie sogar unter Beihilfe der Asepsis in neuester Zeit wieder für eine grosse Anzahl. Die Wunde wird in ihrer ganzen Länge und Tiefe durch die Naht vereinigt und geschlossen. Die sich etwa bildende Wundflüssigkeit wird der Resorption durch die Wundflächen überlassen. Die totale Occlusion ist das Normalverfahren für die Unterleibsoperationen. Das überaus grosse Resorptionsvermögen des Peritoneums vermag grosse Mengen Flüssigkeit aufzusaugen, was bei gewöhnlichen Weichtheilwunden nicht der Fall ist.

Für grosse buchtige Wunden verbietet sich durch die regelmässig eintretende Secretstauung in der Tiefe die totale Occlusion von selbst. Es ist daher selbstverständlich, dass schon lange Versuche gemacht wurden, diese Anhäufungen von Wundflüssigkeit in der Wunde zu vermeiden durch die Ableitung der Wundsecrete nach aussen. Sie führten dazu, die Wunde nur theilweise zu schliessen und durch Oeffnungen der

Wunde die Secrete nach aussen treten zu lassen, — partielle Occlusion. Das älteste Verfahren war, ein Haarseil (einen Streifen ausgefranzter Leinwand) quer durch die Wunde zu ziehen, z. B. an Amputationswunden hinten durch die Wundwinkel. — Bald kamen die Drainröhren auf (Drainage tubes) und namentlich *Bell* hat sie, aus Blei, Silber, Zinn, viel angewandt. Eine wesentliche Verbesserung war in der Einführung der Gummiröhren als Drains durch *Chassaignac* gegeben. Manche neuere Aenderungen der Drainage, wie Glasdrains, Streifen Glaswolle, Hautdurchlöcherungen u. s. f., sind ohne besondere Bedeutung. In der partiellen Occlusion mit rationeller Drainage sind wir bei derjenigen Wundbehandlung angekommen, welche die Neuzeit beherrscht. Die *Lister*'sche antiseptische Methode gehört zu diesem Verfahren.

Die grundlegenden Ideen, worauf die *Lister*'sche Antisepsis ruht, partielle Occlusion, sind schon pag. 135 kurz mitgetheilt. — Antiseptische, die Fäulniss der Wunden bekämpfende Verfahren gab es schon lange. Die Verschorfungsmethoden sind hieher zu rechnen; dann wurden die Wunden mit Kampher, Essig und anderen fäulnisswidrigen Stoffen verbunden, schon im grauen Alterthum. Neu ist die Art und Weise der Anwendung der antiseptischen Mittel durch *Lister*. Grundlegend ist der Gedanke *Lister's*, nicht die vorhandene Fäulniss zu bekämpfen, sondern ihrem Eintreten zuvorzukommen. Er erkannte die Aussichtslosigkeit eines Kampfes gegen die bereits ausgebrochene Wundinfection, denn es hätte hiezu Concentrationen von antiseptischen Lösungen bedurft, mit welchen das Leben der Gewebe nicht mehr verträglich ist. — Um dem Eintreten der Infection entgegenzuwirken, musste nicht wie bisher nach der Operation, wo eine Ansteckung längst erfolgt sein konnte, es musste schon vor und während der Operation Alles, was mit der Wunde in Berührung kommen konnte, desinficirt werden, d. h. frei von Mikroorganismen sein.

Die Grundlage der ursprünglichen *Lister*'schen Antisepsis war die Carbolsäure. *Lister* desinficirte vor der Operation und während der Operation alle Instrumente mit 5procentiger Carbollösung, ebenso die Hände des Operateurs und der Assistenten. Auch das ganze Operationsfeld wurde, nachdem es mit Seife oder Schwefeläther gut gereinigt war, mit dieser Lösung abgescheuert.

Um die (vergl. die *Pasteur*'schen Experimente, pag. 136) während der Operation aus der Luft auf die Wunde fallenden Keime zu zerstören und die Luft zu desinficiren, liess *Lister* während der ganzen Dauer der Operation $2^1/_2$procentige Carbollösung durch einen Zerstäuber über der Wunde zerstäuben (Carbolspray).

Bei der Unterbindung der blutenden Gefässe zeigte sich eine neue Schwierigkeit. Auch hier zeigte sich wieder *Lister's* Genialität. Er erfand nicht nur ein keimfreies aseptisches Unterbindungsmaterial, sondern auch ein solches, welches in der Wunde ohne Schaden zurückgelassen werden kann, er erfand das Catgut, mit Carbolsäure desinficirte Darmsaiten aus Schafdarm, die in der Wunde resorbirt werden (s. unten).

Zum Aufwischen des Blutes bediente sich *Lister* entweder Ballen antiseptischen Mulls oder Watte oder eigens zubereiteter Schwämme. Die antiseptische Zubereitung der Schwämme ist eine ziemlich mühsame. Geklopft und in concentrirter Sodalösung oder in Kaliseife gekocht, werden sie für 24 Stunden in eine Lösung von Kali hypermanganicum (1 : 500) gebracht; diese bräunt die Schwämme. Mehrmals in Wasser ausgewaschen, kommen sie in eine 1procentige Lösung von unterschwefligsaurem Natron (mit Zusatz von 8 Procent concentrirter Salzsäure) 15—20 Minuten lang. Dann werden sie wieder in Wasser ausgewaschen und in 5—10procentiger Carbollösung aufbewahrt. Gebraucht machen sie denselben Reinigungsprocess nochmals durch.

Die Wundvereinigung besorgte *Lister* mit Catgut oder, wo stärkere Spannung zu überwinden war, mit geglühten Silberdrähten. Zur Ableitung der Secrete wurden Gummiröhren verwendet, welche monatelang vorher in 5procentiger Carbollösung gelegen hatten. Auf die so geschlossene Wunde wurde — immer noch unter Spray — der Verband gelegt. Auch die Verbandstoffe waren mit Carbolsäure imprägnirt. Vor der ätzenden Wirkung der Carbolsäure suchte *Lister* die Wunde zu schützen durch Zwischen-

schieben eines undurchlässigen Stoffes, des „Protective silk“, eines mit Copallack getränkten feinen Seidengewebes. Der Verband bestand aus Carbolgaze (Mull, welcher mit einer alkoholischen Carbollösung mit Colophonium und Glycerinzusatz getränkt ist). Um das Abdunsten der sehr flüchtigen Carbolsäure aus den Verbandstoffen zu verhüten, schob *Lister* zwischen die 7. und 8. Lage seiner Gaze einen weiteren durch eine Gummilackschicht impermeabeln Stoff, den Makintosh, ein. Die Ränder der Gaze wurden mit Wattestreifen überdeckt, um auch hier einen hermetischen Abschluss zu sichern (analog dem *Pasteur*'schen Wattepfropf). Das Ganze wurde mit Gazebinden befestigt und durch eine darübergelegte elastische Binde eine mässige Compression des Ganzen erzielt. Der Verbandwechsel geschah gleichfalls unter Spray. Sobald ein Secretfleck auf der Aussenfläche des Verbandes erschien und sobald die Temperatur über 38·5° C. stieg, wurde der Verband erneuert.

Ausser in den antiseptischen Massnahmen liegen in der *Lister*'schen Wundbehandlung noch weitere grosse Fortschritte — in der äusserst sorgfältigen Blutstillung, welche durch ein resorbirbares Unterbindungsmaterial ermöglicht ist. Damit bildet sich auch weniger Wundsecret und dieses wieder wird abgeleitet durch eine ausgiebige Drainage mit desinficirten Gummidrains. Schliesslich werden die Wundflächen in allen Theilen durch eine exacte Compression eng aneinandergeschmiegt gehalten. *Lister* hat es verstanden, den Wunden alle Geheimnisse der Heilung abzulauschen und allen Bedingungen derselben in seinem Verfahren praktisch Rechnung zu tragen.

Ueber die wunderbaren Resultate des *Lister*'schen Verfahrens sind nicht viele Worte zu machen. Durch seine Entdeckung waren Wundentzündung, Wundfieber, Pyämie und Septikämie, Hospitalbrand mit einem Male aus der Wundheilung gestrichen und selbst die grössten Wunden heilten ohne irgendwelches Krankheitsgefühl des Verletzten, „reactionslos“. Wie schnell das *Lister*'sche Verfahren seinen Siegeszug, namentlich durch Deutschland, gehalten hat, ist bekannt; ebenso dass die Chirurgie binnen Kurzem eine ganz andere geworden ist und die grossartigsten Fortschritte in allen Zweigen der Chirurgie und auch späterhin der übrigen medicinischen Fächer durch die *Lister*schen Ideen angebahnt wurden.

Die späteren Wandlungen der Lister'schen Antisepsis — Carbolsäure und Carbolintoxication. — Thiersch's Salicylverband. — Thymol. — Borsäure. — Eucalyptol. — Essigsaure Thonerde.

Die antiseptischen Pulververbände. — Jodoform und Jodoformvergiftung. — Salicylpulver. — Wismuth. — Naphthalin u. a. m.

Die verschiedenen absorbirenden Stoffe. — Mull, Watte, Jute, Torf, Moos, Holzwolle und Holzwatte.

Als sich später die Ueberzeugung Bahn brach, dass mit dem *Lister*'schen Verfahren manche zu vermeidenden Uebelstände verknüpft waren, fing eine mächtige Bewegung an, das Verfahren nach den verschiedensten Richtungen hin zu modificiren — in Betreff des desinficirenden Mittels sowohl, wie der aufsaugenden Stoffe. — So ist schliesslich von dem *Lister*'schen Verfahren nichts mehr übrig geblieben, als das Wichtigste, die grundlegenden Ideen.

Die Carbolsäure wurde aufgegeben wegen ihrer Flüchtigkeit. Trotz aller undurchlässigen Stoffe halten die Verbände nach wenigen Stunden fast keine Carbolsäure mehr. Frische käufliche Carbolgaze hält nur noch Bruchtheile eines Procent Carbolsäure, ältere nichts mehr. Ferner ist die Carbolsäure nur ein schwaches Antisepticum, im Vergleich mit Sublimat, Thymol und anderen Antisepticis *(R. Koch)*.

Ein weiterer Vorwurf, der der Carbolsäure mit Recht gemacht wurde, ist der ihrer grossen Giftigkeit. Sie wirkt nicht nur örtlich stark ätzend (von 3% an), sie ist auch — vom Darmcanal oder einer Wunde aus in den Kreislauf aufgenommen — ein sehr heftiges Gift (Maximaldosis der Pharm. germ. 0·1 pro dosi!, 0·5 pro die). Dabei spülte man 3- und 5%ige Carbollösung literweise durch die Wunden!

Die Erscheinungen der Carbolsäurevergiftung sind rascher Verfall der Kräfte, kleiner unzählbarer Puls, schlafsüchtige Zustände (Somnolenz), Sinken der Temperatur, mitunter Erbrechen und allgemeine Krämpfe, Tod durch Herzschwäche. Kinder sind besonders empfindlich gegen Carbolsäure. Die Carbolintoxication schliesst sich meist unmittelbar an Operation und Chloroformnarkose an, und es ist dann schwer, sie sofort als solche zu erkennen. Die Behandlung besteht in energischen Herzreizen —

subcutanen Einspritzungen von Aether, Campher, Spiritusklystieren, Glühwein, heissem Kaffee, warmen Einhüllungen, warmen Bädern u. dergl. Auch Kochsalzinfusion ist zweckmässig.

Neben dieser acuten, meist rasch zum Tode führenden Vergiftung finden sich bisweilen, gerade bei Chirurgen, subacute und chronische Zustände — allgemeines Uebelbefinden, Appetitlosigkeit, Abgeschlagenheit, Kopfschmerz, schlechtes, wüstes Aussehen; hiebei ist mitunter der Urin — einige Zeit nach dem Stehen — graugrün bis grünschwarz verfärbt. — Die Behandlung ist hier natürlich sofortige Entfernung von Allem, was Carbolsäure hält. *Sonnenburg* hat Natr. sulfur. empfohlen (10·0 : 200·0, 2stündlich 1 Esslöffel). — Oertlich können selbst schwache, lange angewandte Carbollösungen (1—3%) tiefe Gangrän machen, z. B. einer ganzen Fingerkuppe (Carbolgangrän).

Dazu kommt noch der hohe Preis des *Lister*'schen Carbolverbandes.

Was zuerst von der ursprünglichen *Lister*'schen Methode fiel, war der Spray. Die verwendete Lösung ist zu schwach, die Mikroorganismen der Luft zu tödten, schlägt sie im Gegentheil in lebensfähigem Zustande gerade auf der Wunde nieder *(Mikulicz, Rydygier)*. Selbst die Angabe *Rydygier's*, dass er — vor der Operation gehend — die Luft durch Niederschlagen der Mikroorganismen reinige, ist nicht sichergestellt.

An die Stelle des Sprays trat die temporäre Irrigation, die antiseptische Ausspülung der Wunde in Pausen von 5—10 Minuten. Die Arbeiten von *Kümmell*, *Garrè* u. A. hatten mittlerweile gezeigt, dass die Gefahr der „Luftinfection", wobei die Wunden durch die aus der Luft in dieselben fallenden Keime inficirt werden, eine sehr geringe ist, und gegenüber der „Contactinfection", der überwiegend häufigeren und gefährlicheren Uebertragung von Mikroorganismen durch Hände, Instrumente u. dergl. verschwindet. So wurde der von mir 1889 gemachte Vorschlag, „trocken" zu operiren, d. h. mit der Wunde gar keine Flüssigkeiten mehr in Berührung zu bringen, allseitig rasch angenommen.

Die zahllosen Modificationen des *Lister*'schen Verfahrens betrafen bald das Antisepticum, bald den Verbandstoff. Man suchte ungefährliche Antiseptica — was kaum möglich ist, denn je ungiftiger ein Stoff, um so weniger greift er durchschnittlich die Bacterien an. Dann suchte man nach billigen Antisepticis und billigen aufsaugenden Stoffen. Ein Theil der gemachten Vorschläge hat heute kaum noch historisches Interesse.

Der *Thiersch*'sche Salicylsäureverband (Lösung 1 : 300, 4%- und 10%ige Salicylwatte) wurde verlassen wegen der unsicheren Wirkung, aus demselben Grunde auch der Thymolverband (*Volkmann-Ranke*, 1 Thymol, 10 Alkohol, 20 Glycerin, 1000 Wasser). Die Borsäure ist in 4%iger Lösung (oder mit Salicylsäure zusammen, 1·0 Salicyls., 6·0 Borsäure, Wasser 300·0 *Thiersch*) als schwache, wenig giftige antiseptische Flüssigkeit zu Umschlägen, Blasenausspülungen u. dergl. im Gebrauch geblieben. Ganz ausser Gebrauch ist das von *Lister* empfohlene Eucalyptusöl, dagegen wird die von *Maas* empfohlene 2%ige Lösung von essigsaurer Thonerde auch heute noch zu Umschlägen bei Quetschwunden, stark eiternden Wunden, Beingeschwüren verwandt, aber nicht mehr bei frischen Operationswunden.

In eine etwas andere Richtung wurden die Bestrebungen der Chirurgen mit der Einführung der antiseptischen Pulververbände gelenkt. Während man zu Anfang nur Antiseptica in flüssiger Form, in Auflösungen verwandt, die Wunden mit so getränkten Verbandstoffen bedeckt hatte, suchte man jetzt durch Ein- und Aufstreuen antiseptischer Pulver unmittelbar auf den verletzten Geweben Depôts von pulverförmigen Antisepticis anzulegen und so die Wunde vollständig trocken und damit vor weiterer Infection geschützt zu halten. Der leitende, auch späterhin in unserer Wundbehandlung immer wieder zu Tage tretende Grundgedanke dieser Trockenbehandlung der Wunden

ist, dass, je trockener die Wunde ist, um so ungünstiger die Bedingungen für die Entwicklung der einer gewissen Feuchtigkeit bedürfenden Mikroorganismen sind (s. pag. 53). Diese Heilung unter dem aseptischen Schorf, ohne Secretion, stellt die idealste Heilungsform, sowohl für die prima, als die secunda reunio dar. Ein hiefür geeignetes Antisepticum durfte, neben seinen antiseptischen Eigenschaften, keine Aetzwirkung besitzen, wenn man dasselbe in dauernder Berührung mit der Wunde lassen wollte.

In dem von *Mosetig* eingeführten Jodoform schien nun ein in dieser Beziehung ideales Antisepticum gegeben zu sein. In die aseptische, oder durch Benutzung eines anderen Antisepticums aseptisch gemachte Wunde wurde Jodoform eingestreut, auf die Nahtlinie solches aufgepudert und die Wunde mit Jodoformgaze, Watte u. dergl. gedeckt.

Auf eine Wunde, auf der Jodoform lagerte, konnten alle möglichen Unreinigkeiten gebracht werden, Urin, Fäces; die Asepsis wurde nicht gestört. Dieser Vorzug des Jodoforms, dass es auch beständig mit bacterienhaltigen Flüssigkeiten bespülte Wunden (Darm-, Mund- und Rachenhöhle, Vagina etc.) aseptisch hält, ist ihm auch heute nicht streitig gemacht worden. Dabei besitzt das Jodoform durchaus keine ätzenden Eigenschaften, nur hat es einen abscheulichen Geruch.

Das Jodoform hat eine interessante Geschichte. Nachdem es 1880 von *Mosetig* empfohlen war, begann 1881 unter *König's* Führung der Kampf dagegen wegen seiner Giftigkeit.

Die Erscheinungen der Jodoformvergiftung sind: Frequenterwerden des Pulses, bei normaler oder erhöhter Temperatur, schlechter Geschmack im Munde, Appetitlosigkeit, Durst, Missbehagen, das sich bald zu Unbesinnlichkeit, schliesslich förmlichen Delirien (Verfolgungswahn mit Nahrungsverweigerung) steigert. Der Tod erfolgt durch Herzschwäche. Bei der Autopsie finden sich parenchymatöse Degenerationen und Verfettungen drüsiger Organe, der Leber, Nieren, Entartung des Herzmuskels, Veränderungen im Centralnervensystem. Diese Intoxication ist keine Jodvergiftung, sondern scheint mit der chemischen Constitution des Jodoforms, das dem Chloroform analog gebaut ist (C H J 3), zusammenzuhängen. Die Schwere der Jodoformvergiftung steht keineswegs immer im Verhältniss zur Menge des verbrauchten Jodoforms. Wohl ist die Zahl der Vergiftungen häufiger gewesen bei Verwendung grosser Mengen (20—200 Grm.), doch sind auch bei Mengen von $1^1/_2$—2 Grm. tödtliche Vergiftungen vorgekommen. Besonders gefährdet sind schwächliche alte Leute mit ungenügender Herzaction. Ausserdem scheint das Jodoform, da es in Fett löslich ist, von fetthaltigem Gewebe massenhafter resorbirt zu werden, als von fettlosen Flächen. Gegen die Vergiftung ist nur wenig zu thun; selbst durch sorgfältiges Auswaschen der Wunde ist das fest in die Gewebe verfilzte Jodoform nicht mehr zu entfernen, und da dasselbe sehr langsam ausgeschieden wird, bleibt die Gefahr noch Wochen bestehen. Erhaltung der Kräfte ist die einzig erfüllbare Indication der Therapie. Subcutane Kochsalzinfusionen sind nützlich. — Die Jodoformpanik ist wieder verschwunden. Bei Wunden am Respirations-, Digestions- und Urogenitaltractus ist das Jodoform durch andere Mittel kaum zu ersetzen. Doch genügen minimale Mengen, um die Wunde aseptisch zu halten. Bei Nieren- und Herzkranken wird Jodoform am besten ganz vermieden. — Zum Nachweis von Jod im Harn wird er mit verdünnter Schwefelsäure und einem Tropfen rauchender Salpetersäure vermischt. Schüttelt man nun mit Chloroform oder Schwefelkohlenstoff, so färben sich diese violettroth.

1887 wurde von *Heyn* und *Rovsing* ein anderer Angriff gemacht — das Jodoform sei werthlos, weil es so wenig antibacterielle Kräfte besitzt, dass man im Jodoformpulver lebende pathogene Keime findet. *Behring* und *de Ruyter* haben das Jodoform gerettet, indem sie nachwiesen, dass die Reagensglasversuche — schon von *Volkmann* mit dem bekannten Worte zurückgewiesen: „Der menschliche Körper ist kein Reagensglas“ — nicht für Wunden zutreffen. Das Jodoform wird im Thierkörper durch dessen Säfte zersetzt und dadurch wirksam *(de Ruyter)*, besonders Blut und übelriechender Eiter und septische Processe scheiden Jod daraus ab, es wirkt nur, wenn es zersetzt wird *(Behring)*. es bindet die Ptomaïne, ist aber gegen Kokken machtlos *(de Ruyter)*. 1887 stellten *Bruns* und *Nauwerck* die antituberculöse Wirkung fest,

indem die Tuberkelbacillen aus mit Jodoform in Contact befindlichen tuberculösen Granulationen verschwinden. In neuerer Zeit hat *Stubenrauch* (D. Zeitschr. f. Chir., Bd. XXXVII) die antituberculöse Wirkung angezweifelt, er fasst die Jodoformwirkung als protrahirte Jodwirkung auf. Die Geschichte des Jodoforms ist von *Wagner* (*Langenbeck's* Archiv, Bd. XXXVII) dargestellt worden.

Das Bekanntwerden von Jodoformunglücksfällen rief das Bestreben wach, unschädliche Ersatzmittel für Jodoform zu finden. Die Salicylsäure, rein in Pulverform (von *H. Schmid* empfohlen) ätzt, wenn auch nicht stark, bildet mit dem Blut harte Bröckel, die schwer zu entfernen sind und unter welchen sich Secret staut. Dabei ist die Salicylsäure in solchen Massen angewandt nicht unschädlich (Unregelmässigkeiten des Pulses, collapsartige Zustände, Apathie, Schlafsucht u. s. w.).

Kocher in Bern und *Riedel* suchten das Bismuthum subnitricum einzuführen. Die Wunde wird mit $^1/_2$—1procentigen Schüttelmixturen ausgewaschen und wird dann eigenthümlich trocken. *Kocher* glaubte so die Bildung von Wundsecret ganz vermeiden zu können und nähte die Wunde erst 18—24 Stunden nach der Operation zu („Secundärnaht"). Weder dieses — an sich ganz interessante — Verfahren der Spätnaht, noch das salpetersaure Wismuth haben sich in der Praxis gehalten. Das Wismuth ätzt die Wunden, wird resorbirt und macht Vergiftungserscheinungen, welche denen der anderen schwereren Metalle, vornehmlich des Quecksilbers, ähnlich sind — schwere entkräftende Diarrhoen, einen schwarzen Wismuthsaum an den Zähnen, Zahnfleischentzündung u. A. m.

Naphthalin, Jodol (als Streupulver) haben nur vorübergehende Prüfung gefunden.

In den letzten Jahren hat die chemische Industrie mit grossem, aber bis jetzt nur von geringem Erfolg gekröntem Eifer Ersatzmittel des Jodoforms herzustellen gesucht.

Jodoformal und Jodoformin sind weniger übelriechende, angeblich ungiftige und zugleich kräftig wirkende Verbindungen des Jodoforms. (*Reuter*, D. Med. Wochenschrift, 1896, 30; *Kölliker*, Chir. Congr. 1896.) Die Anwendungsweise — als Gaze, Streupulver, Salbe — ist ganz analog dem Jodoform. — Aehnlich das Jodjodoformin.

Dermatol, eine Wismuthverbindung, ist ein gut austrocknendes Streupulver für Beingeschwüre u. dergl. Seine antiseptische Kraft ist nicht gross. Aehnlich wirkt das Thioform, gleichfalls eine Wismuthverbindung, als antiseptisches Streupulver in der Thierheilkunde viel gebraucht.

Das Loretin (Jodoxychinolinsulfosäure) ist wenig giftig, reizlos, ziemlich stark antiseptisch, wird in $2^0/_{00}$iger Lösung, als Salbe, Streupulver angewandt. Es ist sterilisirbar.

In neuester Zeit werden Nosophen (Tetrajodphenolphtaleïn) und sein Natronsalz (Antinosin) als wenig giftig und dem Jodoform gleichwerthig und namentlich als geeignet zur Erzielung eines aseptischen Schorfes mit geringer entzündlicher Infiltration u. A. empfohlen (*Binz* und *Zuntz*, *Lieven*). Nosophen ist sterilisirbar, es wird hauptsächlich als $3^0/_0$ige Nosophengaze angewandt. Ein angeblich ungiftiger Ersatz ist ferner Sanoform (Dijodsalicylsäuremethyläther), empfohlen von *Langgaard* und *Arnheim*.

Weitere Jodoformersatzmittel von mässigem Werth sind Airol (Wismuthoxyjodidgallat), Sozojodol, Salol (eine Verbindung von Carbol- und Salicylsäure), Aristol (eine Verbindung von Jod mit Thymol), Europhen (eine Jodverbindung), Alumnol, Tumenol. Sie werden am besten als Streupulver oder wie das Jodoform als 1—$10^0/_0$ige Emulsionen mit Glycerin verwandt.

Bei der Modification der Verbandstoffe, der absorbirenden Stoffe traten an Stelle der theuern *Lister*'schen Gaze verschiedene Stoffe. Da man immer mehr die Vortheile völlig trockener Behandlung der Wunde erkannte, so stellte man als erstes Erforderniss eines guten Verbandstoffes eine starke, rasche und dauernde Anziehung für Feuchtigkeit auf, eine hohe Absorptionskraft und die Fähigkeit, die aufgesaugte Flüssigkeit schnell und in grosser Menge wieder zur Verdunstung zu bringen. Die Wattepräparate sind theuer; so gut sie Wasser aufsaugen, so schlecht absorbiren sie Blut und dickeren Eiter. Watte durchzieht sich nie gleichmässig mit Wundsecreten. — Viel billiger als Watte, aber ebenfalls schlecht resorbirend und starr ist Jute (araucanischer Hanf). Als ein stark austrocknender Stoff wurde von *Esmarch-Neuber* der Torf eingeführt. Die austrocknenden und

dadurch conservirenden und Fäulniss beschränkenden Eigenschaften desselben sind bedeutend, aber der Torf ist im Uebrigen wenig handlich und unappetitlich.

Reinlicher sind die Moosverbände, welche besonders von *Hagedorn* und *Leisrink* empfohlen wurden. — Bei 100° sterilisirt und getrocknet, wird das Moos auf die durch eine Mulllage gedeckte Wunde aufgelegt, lose, in Säcke eingenäht oder als comprimirte Moosfilzplatten, die vorher etwas anzufeuchten sind; die letzteren saugen langsamer auf; in losen Massen verwandt, gibt das Moos unförmlich dicke Verbände. Die Saugfähigkeit ist eine gute.

Recht brauchbare Verbandstoffe sind die aus weichem Holz geschliffenen und geraspelten Präparate — Holzfaser, Holzwatte u. dergl. *(Bruns-Walcher)*. — Sie sind billig und resorbiren gut.

Einen interessanten, aber wieder ganz verlassenen Versuch stellte der anorganische Wundverband *Kümmell's* dar, welcher alle seine Stoffe aus anorganischem Material wählte und dieselben durch Glühhitze sterilisirte. Als absorbirende Stoffe dienten Sand, Asche, als Drainröhren Glaswollwieken u. s. f.

Das Oacum, Werg (gezupfte Schiffstaue), absorbirt gut, bietet aber keine besonderen Vortheile.

Die Zellstoffwatte — aus Watte und Papier — ist ein schönes, elegantes Verbandmaterial, saugt aber ebenfalls nicht genügend Wundsecrete auf, wie die Watte. Dasselbe gilt von den Verbandstoffen aus Papierstoffen.

Die Aufsaugefähigkeit für Wasser — wie man gewöhnlich Verbandstoffe prüft — ist für die praktische Brauchbarkeit nicht entscheidend, weil die Aufsaugefähigkeit für die dicken, zähen Wundsecrete eine ganz andere ist. Nach *Rönnberg* wiegen je 10 Grm. entfettete Watte mit Wasser vollgesogen 250 Grm., Zellstoffwatte 230 Grm., Holzstoffwatte 150 Grm., Holzwolle 106 Grm., Gaze 96 Grm., Moostorf 82 Grm., Pappelsägespähne 73 Grm., Jute 70 Grm., Fichtenholzsägespähne 53 Grm., Steinkohlenasche 21 Grm. Wundsecrete saugt Gaze am besten auf, dann kommen Holzwolle, Moos und Holzfaser.

Inzwischen wurde das Sublimat, Quecksilberchlorid ($HgCl_2$) als allgemeines Antisepticum eingeführt. Schon seit Jahren von *Bergmann* als Grundlage seines antiseptischen Verbandes verwandt, hat es seine allgemeine Einführung hauptsächlich *Schede* und *Kümmell* zu danken.

Das Sublimat ist weitaus das stärkste Antisepticum. Wenn es stark ätzende und äusserst giftige Eigenschaften hat, so werden die Nachtheile grosser Giftigkeit und starker Aetzwirkung (nur auf offenen Wunden) durch die grosse Verdünnung reichlich aufgewogen, in der es noch zuverlässig antiseptisch wirksam ist und angewandt werden kann. Wenn z. B. Sublimat 3—4mal giftiger ist als Carbolsäure (Maximaldosen 0·03 und 0·1), so ist dafür das Sublimat noch in 250mal grösserer Verdünnung (1 : 5000) ebenso stark antiseptisch wie Carbolsäure (1 : 20). Die Concentration, in welchen Sublimat zum Desinficiren der Haut u. s. f. angewandt wird, ist 1 : 3000—1 : 1000; jedoch sind auch Lösungen von 1 : 5000 noch völlig wirksam.

Sublimatantisepsis lässt sich mit völlig unvorbereiteten Verbandstoffen treiben. Es genügt, die Wunde mit einer 1—2fachen Mullschicht zu bedecken, welche in eine Lösung 1 : 1000—1 : 5000 Sublimat ge-

taucht ist. Ein sehr schöner Verbandstoff ist die von *Kümmell* angegebene Sublimatgaze.

Käuflicher Mull wird in eine Sublimatlösung (Hydrarg. bichlor. 5·0, Glycerin 200·0, Alkohol 795) für 1/4 Stunde eingelegt, leicht ausgerungen, dann über Schnüren aufgehängt, 15 Minuten getrocknet, zusammengefaltet und in gut verschlossenen Gläsern (Präparatengläsern) aufbewahrt. Der Mull wird vorher durch Kochen mit Sodalösung entfettet und entsäuert. Zusatz von Chlornatrium (50 Grm. auf obige Lösung) zweckmässig.

Im Uebrigen kann man alle Verbandstoffe mit Sublimat imprägniren, Holzstoff, Werg, Moos u. dergl. Die vorher imprägnirten und nachher wieder getrockneten haben den Vorzug, trocken auf die Wunde gelegt werden zu können.

Sublimat ist nicht eigentlich flüchtig, aber er verschwindet doch allmählich aus den Verbandstoffen. Sublimatverbandstoffe sollen deshalb nie länger als vier Wochen liegen.

Sublimat ist sehr giftig.

Sublimat zersetzt sich am Licht, an der Luft und mit den organischen und unorganischen Bestandtheilen des gewöhnlichen Brunnenwassers im Laufe von Stunden bis Tagen zu unlöslichen und damit unwirksamen Quecksilberverbindungen. Haltbarer sind die Verbindungen von Sublimat und Kochsalz. Eine sehr zweckmässige und handliche Drogue für die Sublimatantisepsis sind die mit Eosin gefärbten *Angerer*'schen Sublimatkochsalzpastillen zu 0·5 und 1 Grm. Sublimat, mit denen sich sofort Sublimatlösungen in jeder gewünschten Concentration mit Wasser oder Alkohol herstellen lassen. Haltbarer und wirksamer, aber weniger bequem sind auch die sauren Sublimatlösungen (1 Sublimat zu 5 Weinsäure, oder Salicylsäure, Salzsäure u. s. w. 0·5—1·0 Grm. auf 1 Liter Sublimatlösung).

In Verbindung mit dem Eiweiss der Gewebe (Wunden) oder zu desinficirender organischer Stoffe (Catgut, Seide, Knochendrains u. s. f.) bildet das Sublimat unlösliches Quecksilberalbuminat und wird damit unwirksam. Dieser Umstand schränkt die desinficirende Kraft des Sublimats für die Praxis in den genannten Richtungen sehr ein, ebenso seine Wirksamkeit bei parenchymatösen Injectionen, zugleich aber auch seine vergiftende Wirkung. Durch die Bildung einer unlöslichen Hülle von Quecksilberalbuminat vermag das Sublimat weder in das Innere von Catgutfäden oder Seidenfäden zu dringen, noch vermag es compacte organische Stoffe (gangränöse Gewebe bei Frostgangrän, Auswurf, Fäces u. dergl.) zu desinficiren.

Die Erscheinungen der Sublimatvergiftung sind die der acuten Quecksilbervergiftung. Appetitlosigkeit, quälende Diarrhoen — erst schleimig, schliesslich bluthaltig und grosse Epithelfetzen enthaltend — mit starken kolikartigen Leibschmerzen, Mastdarmtenesmen, Mund-, namentlich Zahnfleischentzündung, allgemeine Mattigkeit, ohne Fieber, mit etwas erhöhter Pulsfrequenz, dies sind die Erscheinungen der Sublimatintoxication. Sublimatintoxicationen sind bei Scheidenausspülung Schwangerer öfter, bei chirurgischen Operationen fast nie vorgekommen. Die Behandlung besteht, nachdem der Darm durch Oleum Ricini gereinigt ist, in Opiaten und Mundwässern (Tinct. Ratanhae, Myrrhae u. dergl., Solutio Kali chlorici 10·0/300·0, nicht schlucken!), Stimulantien, warmen Schwefelbädern (50·0 Kalium sulfuratum).

Ein weiterer fruchtbringender Gedanke lag den Modificationen des antiseptischen Verbandes zu „Dauerverbänden" zu Grunde. Sicher ist es das höchste Ziel des Chirurgen, die Wunde von dem Augenblicke an, wo sie vereinigt wird, bis zum Zeitpunkt ihrer gänzlichen Heilung völlig in Ruhe zu lassen und jeden Verbandwechsel, wo doch die Wunde durch Ablösen von Verbandstoffen u. s. f. immer gestört wird und wo die Möglichkeit einer Spätinfection gegeben bleibt, stets auszuschliessen. Schon *Lister* hat dieses Princip aufgestellt in dem Satze — es sei das Beste für die Wunde, to be let alone (allein gelassen zu werden). Die Gefahr der „Spätinfection" (bei den Verbandwechseln) ist allerdings sehr und mit Unrecht übertrieben worden. Nur durch grobe Fehler (Unreinlichkeit, Verletzung der schützenden Granulationen u. dergl.) ist eine Infection beim Verbandwechsel möglich.

Die Technik des Dauerverbandes ist namentlich von *Neuber* ausgebildet. Für Unterbindung und Naht bot sich im Catgut ein Material, um das man sich nicht weiter zu kümmern braucht. Zur Ableitung der Wundsecrete bediente man sich der resorbirbaren Knochendrains, Röhren aus in Salzsäure decalcinirter Knochensubstanz. Die Knochendrains sind nicht zuverlässig; in eiternden Wunden werden sie oft zu früh resorbirt, in nicht eiternden, p. p. i. heilenden zu langsam und unvollständig. *Neuber* suchte sie zu vermeiden und durch Hautdurchlöcherung (mit einer Art Knopflochzange), Offenlassen der Wundecken, Einstülpen von Hautzipfeln in die Wundecken die Haut zu canalisiren und so den Wundflüssigkeiten den Weg nach aussen frei zu halten.

Dann ging man noch einen Schritt weiter, liess jede Drainage weg und vereinigte die Wunde in ihrer ganzen Ausdehnung durch verlorene Nähte von dem Grund der Wunde aus. Diese Art der Wundbehandlung ist wohl das Ideal dessen, was wir anstreben. Sie ist jedoch nicht für alle Fälle verwerthbar und nur in Hospitälern auszuführen, wo auch die kleinste Unregelmässigkeit des antiseptischen Apparats mit völliger Sicherheit auszuschliessen ist. Sonst bekommt man leicht Verhaltungen in der Tiefe und muss die Wunde wieder aufreissen, wenn nicht noch Schlimmeres passirt. Eines schickt sich nicht für Alle. Für den praktischen Arzt ist die partielle Occlusion, d. h. Festhalten an der Drainage und ein, wenn auch seltener Verbandwechsel das Beste. — Dass sich zu Dauerverbänden die Jodoformverbände und die stark austrocknenden Verbandstoffe (Holzstoff u. dergl.) besonders gut eignen, sei nur nebenbei bemerkt. Mit *Kocher* komme ich immer mehr auf den Standpunkt, nicht den ersten mit Blut durchtränkten Verband, sondern den am 2. oder 3. Tag angelegten zweiten Verband als Dauerverband liegen zu lassen.

Einen Vorläufer hatte der Dauerverband in dem Watteverband von *Guérin*. *Guérin* legte auf die vereinigte Wunde ungeleimte Watte und sobald ein Secretfleck durchkam, wurde neue aufgepackt u. s. w. Die Ergebnisse waren — in der vorantiseptischen Zeit — sehr ungleiche und unsichere. Das Verfahren lehnt sich an den *Pasteur*'schen Versuch, die Mikroorganismen durch Wattefilter zurückzuhalten, an.

Mittlerweile hatte sich der Uebergang von der Antisepsis zur Asepsis vollzogen. In England war die Opposition gegen die Verwendung von Antisepticis, besonders bei Bauchoperationen, nie verstummt (no carbolism, no Listerism — *Lawson-Tait*, *Granville-Bantock*). In Deutschland wurde die Wendung zur Asepsis vorbereitet durch die 1880 begonnenen Versuche *R. Koch's* über Desinfection. Ihr Ergebniss war kurz das, dass durch Desinfection auf chemischem Wege Keimfreiheit nur schwer und unsicher erreicht wird, während die trockene Hitze (140—150°) bessere Ergebnisse erzielt, der strömende Wasserdampf von 100° alle anderen Verfahren an Schnelligkeit und Sicherheit der Sterilisation, d. h. der Abtödtung von Mikroorganismen und der widerstandsfähigsten Sporen weit hinter sich lässt.

Dazu kam die immer mehr sich befestigende Ueberzeugung von der Giftigkeit selbst kleinster Mengen von Antisepticis.

Unter Anderen hat *Senger* (*Langenbeck's* Archiv, Bd. XXXVIII) gezeigt, dass Sublimat Glomerulo-nephritis mit Kalkablagerungen, Leberverfettung und starke Colitis erzeugt; Jodoform Nephritis (trübe Schwellung), hämorrhagische Enteritis, Verfettung des Herzmuskels. Bei Carbolsäure hat man Degeneration in der Nierenrinde, starke Schwellung der Niere, diffuse Degeneration und Verfettung der Leberzellen. Die Vergiftung mit Borsäure hat viel Aehnlichkeit mit Jodoformvergiftung, ausserdem noch Darmblutungen, Milz- und Herzdegeneration. Die Salicylsäureintoxication ist ähnlich der Carbol- und Sublimatintoxication, nur kommt noch hämorrhagische Nephritis hinzu.

Der Erkenntniss der Unsicherheit und der Gefährlichkeit der Antiseptica schloss sich der durch die Einführung der trockenen Operationsmethode (*Landerer* 1889) gegebene praktische Beweis der Entbehrlichkeit antiseptischer Flüssigkeiten an. So wurde es der aseptischen Methode, um deren praktische Einführung und theore-

13*

tische Begründung sich v. *Bergmann* und *Schimmelbusch* besonders verdient gemacht haben, leicht, sich in Deutschland einzubürgern.

Die Fragen, ob eine Desinfection frischer oder älterer Wunden überhaupt möglich sei, ob deshalb jeder Desinfectionsversuch zu unterlassen sei, sind auch heute noch nicht zur völligen Entscheidung geführt. Dass in tadellos aseptischen Wunden in den ersten Stunden Staphylokokken sich finden können, hat *Wölfler* (Chir. Centralbl., 1895. 36) gezeigt; in späteren Stunden finden sich keine mehr, weil sie durch die bactericiden Eigenschaften des Wundsecrets und der Gewebe vernichtet werden.

Schimmelbusch kommt (Chirurg. Congr. 1893) zu dem Schluss, dass jede Desinfection einer Wunde unnütz, weil unmöglich sei. Wird eine Maus mit hochvirulenten Milzbrandbacillen oder Streptokokken am Schwanze geimpft, so muss der Schwanz mindestens binnen 10 Minuten amputirt werden, um Allgemeininfection zu verhüten. Alle Desinfectionsversuche sind nutzlos, auch Ausbrennen mit *Pacquelin*'schem Brenner. Schon in weniger als einer Viertelstunde sind die Mikroorganismen in Leber, Milz etc. nachzuweisen. Im Gegensatz hiezu fand *Henle* (*Langenbeck's* Archiv, 49), der nicht mit hochvirulenten Culturen, sondern mit Eiter arbeitete, dass man mit Sublimatlösungen (1 : 1000) 3 Stunden nach der Infection, in einzelnen Fällen noch 8 Stunden p. inf. die Wunde wieder aseptisch machen könne.

Ebenso hat *Messner* (Chir. Congr. 1894) angegeben, dass bei aseptischer Behandlung von Eiterungen Gangrän und tödtliche Sepsis eintrete, während bei antiseptischer Behandlung (3%ige Carbolsäure) (selbst nach 18 Stunden) der Process local bleibe. Seine Versuche konnte *Reichel* (*Langenbeck's* Archiv, 49) nicht bestätigen, er hält nichts von den Antisepticis, höchstens von lockerer Tamponade mit Jodoformgaze, nachdem Alles breit gespalten ist. Vergl. S. 206.

In der Praxis verzichtet die aseptische Wundbehandlung auf jeden Versuch einer Desinfection der Wunde und ist allein auf Verhütung der Infection gerichtet, und zwar durch physikalische (thermische) Sterilisation, nicht durch chemische Desinfection.

Die Vorschriften der Asepsis sind heute etwa folgende:

Der Operationsraum sei so leer als möglich, ohne todte Staubwinkel, mit abwaschbaren, fugenlosen oder eng gefugten Wänden und Fussboden (Boden aus Terrazzo oder Linoleum, weniger gut Plättchen, die Wände aus Porzellankacheln, Mettlacher Plättchen oder Email- oder Oelfarbenanstrich). Wo es möglich ist, sollen septische und aseptische Processe in verschiedenen Räumen operirt und verbunden werden.

Operirt man in einem leeren, gewöhnlichen Zimmer, so ist es zwei Tage vorher zu scheuern, die Wände sind mit Brot abzureiben. Das Zimmer ist dann abzuschliessen (bei offenen Fenstern), damit die Keime sich auf den Zimmerboden senken können. Reinigen, Ausfegen etc. unmittelbar vor der Operation vermehrt den Bacillengehalt sehr, schadet also, statt zu nützen. Einen (allerdings nicht ganz einwandfreien) Operationsraum gibt Fig. 120 nach *Wolzendorff*.

Der Operationstisch soll möglichst einfach gebaut sein, mit wenig Fugen und Winkeln, überall leicht zu reinigen und womöglich zu poliren. Ich benütze einen Tisch ganz aus Metall, mit einem verschiebbaren Rücken- und Kopftheil, der zugleich zur Beckenhochlagerung nach *Trendelenburg* verwendet werden kann. Abnehmbare Beinhalter sind anzubringen. Als Unterlage für die Kranken dienen 3 fingerdicke Kautschukplatten, die sehr leicht zu reinigen sind.

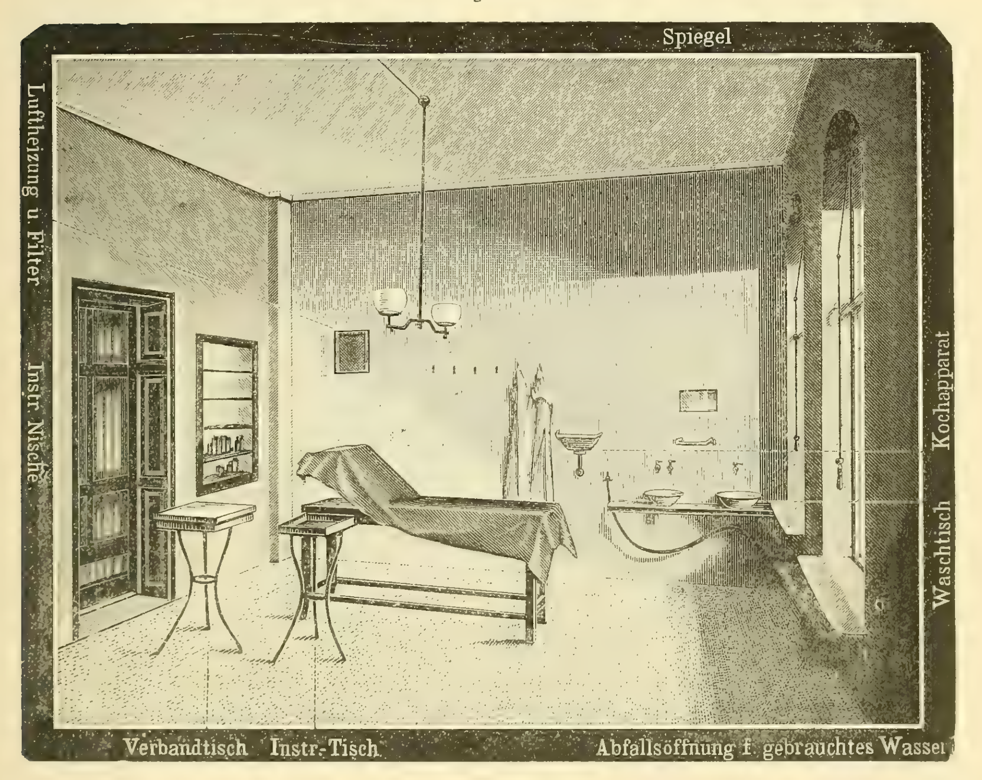
Tische mit Glasplatten sind sauber und einfach. Rinnen zu Spülvorrichtungen sind unnöthig, da heutzutage Niemand mehr — ausser bei einzelnen gynäkologischen Operationen — spült. Sie sind unnöthige Schmutzfänger. Ebenso compliciren Heizvorrichtungen (Doppelboden des

Lagers, wo der Kranke liegt) den Operationstisch in unnöthiger Weise. Räder unter den Füssen, wenigstens am Fussende sind gleichfalls zweckmässig.

Gekleidet ist der Kranke in ein reines (vorher gebrühtes oder sterilisirtes) Operationshemd, sterilisirte Operationshosen (aus Hemdentuch), eine sterilisirte Mütze, oder der Kopf wird mit einer in Sublimatlösung getauchten Binde eingewickelt.

Die Reinigung des Operationsfeldes ist ein schwieriger Punkt. Hat doch *Mittmann* (*Virchow's* Arch., 123) auf der Haut 84 Arten

Fig. 120.



von Mikroorganismen, darunter 35 verschiedene Mikrokokkenarten gefunden. Häufig findet sich der Staphylococcus albus, viel seltener der Staphylococcus aureus (*Lauenstein*, Chir. Congr. 1896). *Lauenstein* kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu ziemlich pessimistischen Anschauungen über die Möglichkeit, die Haut des Kranken zu desinficiren. Unter 124 Fällen gelang es 49mal, die Haut keimfrei zu machen. Keimgehalt der Haut störte die Prima intentio jedoch nicht immer. Die Desinfection wurde zum Theil nur 1mal, zum Theil bis zu 3mal gemacht, daneben wurden Umschläge mit Sublimat, Chlorwasser und 50%iger Creolinvasogene gemacht. *Samter* will nie pathogene Organismen auf der Haut gefunden haben, was ich nach meinen eigenen Versuchen nicht bestätigen kann.

Wo es möglich ist, sind mehrfache warme Bäder mit Seifenabreibung (eventuell Schmierseife) zu machen. Auf heissem Wege hergestellte Seife ist keimfrei *(v. Eiselsberg)*, auf kaltem Wege dargestellte nicht sicher. Auch die *Schleich*'sche Marmorseife wird empfohlen. Antiseptische Umschläge (Sublimat 1 : 5000—1 : 3000) sind zweckmässig.

Die eigentliche Desinfection beginnt zunächst mit einer gründlichen Seifenabreibung des ganzen Operationsgebietes und seiner Umgebung. Seit langen Jahren bediene ich mich hiezu nur der (vorher sterilisirten) groben Holzfasern in Bündeln, womit der Körper abgescheuert wird, und die nachher weggeworfen werden. Bürsten werden inficirt und können weiter inficiren, wenn man sie hiezu braucht. Es folgt dann ein sorgfältiges Rasiren, das ausser den Haaren die obersten bacterienreichsten Epidermisschichten wegnimmt, dann folgt Abreiben mit sterilem Handtuch. Darauf lasse ich mit sterilen Wattebäuschchen, die in Aether (oder Sublimatalkohol 1 : 1000) getaucht sind, abreiben. Schliesslich kommt eine Abreibung mit in Sublimatlösung (1 : 3000—1 : 1000) getauchter Watte.

Das Operationsfeld wird mit sterilisirten Handtüchern, die mit Handtuchklemmen oder *Charrière*'schen Pincetten verbunden werden, reichlich umlegt. Wo sie nicht zur Verfügung stehen, umlegt man mit sterilisirten oder in Sublimatlösung (1 : 3000) getauchten Mullcompressen oder legt ein grosses, in der Mitte gelochtes sterilisirtes Mullstück darüber.

Operateur und Assistenten nehmen am besten täglich ein Bad; ein längeres warmes Bad mit Seifenabreibung gehe längerdauernden Operationen voraus oder folge inficirenden Eingriffen. Mir haben sich zur Vermeidung der Infection nach der Behandlung septischer Processe Vollbäder oder Armbäder mit Schwefelleber (Kalium sulfuratum 50 Grm.), dessen antiseptische Kraft nach meinen Versuchen nicht gering ist, sehr bewährt. Sie kleiden sich, nachdem die (nicht wollenen!) Hemdärmel bis zur Schulter aufgekrempelt sind und die erste Desinfection der Arme und Hände vollzogen ist, in sterilisirte Operationsmäntel, die vom Hals bis zu den Knöcheln reichen.

Der Desinfection der Hände ist die allergrösste Sorgfalt zu widmen. Wer die Instrumente sterilisirt und keine Schwämme braucht, kann seine Wunden nur durch die Hände (und asteriles Ligaturmaterial) inficiren. Ein nicht genug zu beachtender Punkt ist die Prophylaxe der Infection. Einfettung oder Anziehen eines Gummifingers schützt den Finger bei der Untersuchung schmutziger Processe in Scheide und Mastdarm; eiternde oder gar erysipelatöse Wunden berührt man nicht oder palpirt mit einem Wattebäuschchen. Nach jeder septischen Operation desinficirt man sich sofort so gründlich, wie vor einer aseptischen. Die Fingernägel sollen nur 1 Mm., höchstens 1·5 Mm. lang und gut abgefeilt sein. Vor der Operation werden die Hände und Arme 3 Minuten lang in möglichst warmem Wasser mit Bürste und Seife abgebürstet, wobei jeder Finger, jeder Nagelfalz einzeln zu berücksichtigen ist. Nachdem schon vor dem Waschen der (wenn überhaupt vorhandene) Nagelschmutz mit dem Nagelräumer entfernt wurde, werden während des Waschens nochmals sämmtliche Unternagelräume, die nach *Fürbringer, Mittmann* und *Preindelsberger* die bacterienreichsten Stellen der Hände sind, mit dem metallenen ausgekochten Nagelräumer ausgereinigt. Dann werden die Hände und Finger mit sterilisirtem Handtuch oder Gazetupfer

pünktlich abgerieben (hiebei gehen grosse Mengen Epithel ab). Jetzt wird der Operationsmantel angezogen.

Nun folgt auf's Neue eine Seifenabbürstung von 3 Minuten, ein Abreiben mit dem sterilen Handtuch und dann durch 2 Minuten Abbürsten mit Bürste und 80%igem Alkohol. *Kümmell* und *Fürbringer* fügen dann noch eine Abwaschung in Sublimatlösung (1 : 1000), *Kocher* und *Tavel* in saurer Sublimatlösung (2 : 1000) hinzu. Diese ist nach meiner Erfahrung unnöthig. *Kocher* bürstet zuletzt die Hände mit steriler 0·7%iger Kochsalzlösung oder *Tavel*'scher Lösung. Auch während der Operation haben stets Becken mit heissem Wasser und Alkohol, oder mit 1‰iger Sublimatlösung bereit zu stehen, um eine — kurze — Reinigung der Hände zu ermöglichen (von Blut, Eiter, oder nach Berührung nicht steriler Gegenstände).

Die Gesammtdesinfection der Hände dauert bei mir nie unter 6 Minuten, im Durchschnitt 10 Minuten.

Die durch die Praxis erwiesene Desinfectionskraft des Alkohols ist sehr verschieden gedeutet worden. *Koch* hat gezeigt, dass absoluter Alkohol Milzbrandsporen überhaupt nicht zu vernichten vermag. Alkohol ist also nicht als Desinficiens anzusehen. *Fürbringer* betont die fettlösende, *Reinicke* die keimtödtende (?) Wirkung, *Krönig* glaubt, dass durch die adstringirende Wirkung die Bacterien in der Haut zurückgehalten werden. *Ahlfeld* glaubt, dass der Alkohol nur bactericid wirkt, wenn die Bacterien wasserhaltig sind, d. h. nach gründlicher Waschung. Jedenfalls wird zum Schluss der Desinfection die Hand durch die Verwendung des Alkohols in einer keimfreien Flüssigkeit abgespült. Allerdings hält auch das gewöhnliche Waschwasser keine pathogenen Keime.

Auch bei der *Fürbringer-Kümmell*'schen Methode ist ein guter Theil der Wirkung der längerdauernden mechanischen Abscheuerung zuzuschreiben. Die mechanische Reinigung stellen *Sänger* u. A. in den Vordergrund, der Abreibung mit weissem Silbersand empfiehlt. Allerdings desinficirt er die Hände erst mit Kali hypermanganicum (1 : 1000) und entfärbt dann mit Oxalsäure.

Die Hände werden bei Alkoholgebrauch nur wenig rissig, man erhält sie weich durch Lanolineinreibung oder durch Einreibung mit Lanolinspiritus (5—10% Lanolin). Glycerineinreibungen sind nicht zweckmässig. Auch Abreibung mit verdünntem Seifenspiritus nach Schluss der Operation conservirt die Hände.

Die Handbürsten (aus vegetabilischen Fasern) sollen nie zur Abscheuerung des Operationsfeldes benutzt werden (hiezu Holzfaser), sondern nur zur Reinigung der Hände. Neu werden sie eine halbe Stunde in strömendem Dampf sterilisirt, doch vertragen sie auch ein kurzes Kochen von einigen Minuten. Sie liegen dann dauernd in Glasgefässen oder Emailkästchen (nach *Schimmelbusch*) mit Deckel in 1‰iger Sublimatlösung. Nach der Operation werden sie in heissem Wasser ausgewaschen oder kurz gekocht und kommen sofort wieder in Sublimatlösung. Sie sind so gehalten nach meinen Untersuchungen frei von pathogenen Mikroorganismen.

Die Instrumente werden am besten nach *Schimmelbusch* in 1—1½%iger Sodalösung (krystallisirte Soda) 10 Minuten gekocht. Doch genügt bei kleinen Instrumenten schon ½ Minute (?). In gewöhnlichem Wasser rosten die Instrumente rasch. Man bedient sich hiezu des *Schimmelbusch*'schen Sterilisators (von *Lautenschläger* in Berlin) mit eingesetzten Drahtkörben, die an Holzgriffen herausgehoben werden und sofortiges Trocknen der Instrumente ermöglichen (Fig. 121). Ein Fisch-

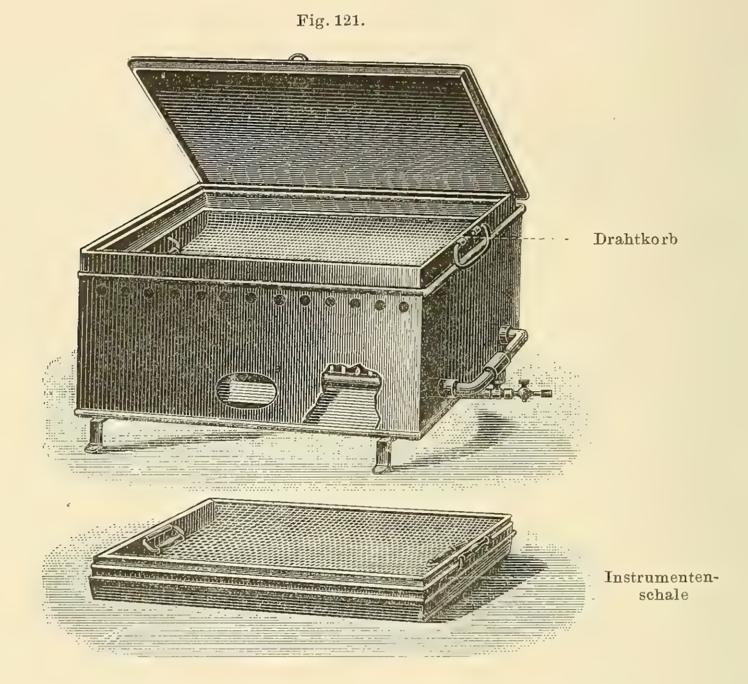
kocher aus Email, schliesslich ein gewöhnlicher Kochtopf mit aushebbarem Einsatz genügen auch.

Braatz hat einen Sterilisator angegeben (*Schmucker*, Heidelberg), in dem zugleich auch in einem zweiten oberen Einsatz Verbandstoffe sterilisirt werden können. Billige Apparate zum Intrumenteabkochen haben *Körte, Kronacher* u. A. angegeben.

Nach der Operation werden die Instrumente in heisses Seifenwasser eingelegt, damit abgebürstet, mit sterilen Tüchern abgetrocknet und an einem warmen Ort rasch getrocknet. — Nur gut vernickelte Instrumente halten die aseptischen Proceduren auf die Dauer aus.

Die Instrumentenschale (aus Glas, Porzellan, Metall) wird am besten ausgekocht; ist dies nicht möglich, so wird sie ausgeseift, steht

Fig. 121.



2 Stunden mit 1‰iger Sublimatlösung gefüllt, wird mit sterilen Tupfern ausgetrocknet und zum Schluss mit Aether ausgerieben. Ich nehme die Instrumente trocken aus trockener Schale und lasse sie, wenn nöthig, während der Operation in sterilisirtem Wasser oder Kochsalzlösung abspülen und mit sterilen Tupfern abreiben oder nur letzteres.

Sodalösung macht die Instrumente schlüpfrig, Kochsalzlösung ist angenehmer. Aber es ist alle Flüssigkeit überflüssig, ganz besonders $\frac{1}{2}$%ige Lysol- und $1\frac{1}{2}$—3%ige Carbollösung. Bis zum Beginn der Operation deckt man ein steriles Handtuch über die Instrumentenschale.

Als Material zum Abtupfen der Wunde sind Schwämme gänzlich zu verwerfen (Desinfection s. pag. 188), auch für Laparotomien. Die meisten Chirurgen bedienen sich der Tupfer, kleiner viereckiger Stückchen von 1 Stunde lang im strömenden Dampf sterilisirtem Mull (die käuflichen sterilisirten Verbandstoffe sind nicht absolut

zuverlässig) oder aus frischem selbst zubereitetem Sublimatmull (s. pag. 194). Der käufliche Sublimatmull ist nicht verlässlich. (Nach *Schlange, Langenbeck's* Archiv, 36, ist kein Verbandstoff steril, Schimmelpilze finden sich immer, oft auch verflüssigende Bacterien.) Im Nothfalle kann man auch gut ausgedrückte Mulltupfer nehmen, die (womöglich 2 Stunden) in wässeriger Sublimatlösung 1:1000 gelegen haben. *Kocher* kocht die Tupfer ½ Stunde in *Tavel*'scher Lösung (7·5‰ Kochsalz, 2·5‰ calc. Soda). Die ganz reizlose Flüssigkeit tödtet kochend Mikroorganismen in wenigen Minuten. Man kann auch Holzfaser, Holzwatte in Mull einbinden und sterilisiren (Fig. 122).

Walthard empfiehlt für die Bauchhöhle feuchte Asepsis (Eintauchen der Compressen in *Tavel*'sche Lösung), weil die obersten Zellschichten der Serosa bei trockenen Compressen durch Trockennekrose zu Grunde gehen, so dass Adhäsionen, Ileus etc. durch die Verklebung entstehen können. *Dembrowski* (*Langenbeck's* Archiv, 37) fand nach

Fig. 122.

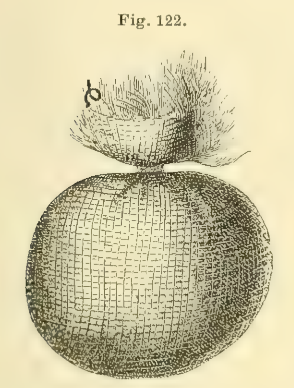
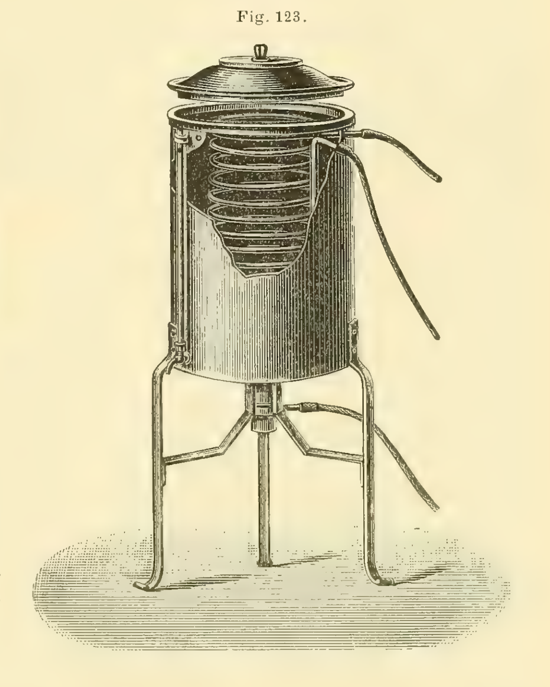


Fig. 123.



längerem Reiben mit der Zahnbürste die Peritonealserosa glatt. Die Peritonealserosa ist also nicht so sehr empfindlich. Ich treibe seit 10 Jahren trockene Asepsis in der Bauchhöhle und habe bis jetzt nie eine operative Peritonitis gehabt. Zu meiner grossen Freude hat sich der Gynäkologencongress von 1895 in seiner Mehrheit für die trockene gegen die feuchte Asepsis in der Bauchhöhle ausgesprochen.

Zur Herstellung steriler Flüssigkeiten (0·7%iger Kochsalzlösung, *Tavel*'scher Lösung) bedient man sich des eine Kühlschlange enthaltenden Wassersterilisators nach *Fritsch-Lautenschläger* (Fig. 123).

Ueber das Ligatur- und Nahtmaterial ist noch keine Uebereinstimmung erzielt. Dem Geiste der Asepsis entspricht eigentlich nur die Seide, die allein eine energische Sterilisation aushält.

Die chinesische („Turnerseide" ist theurer) Seide wird in 1½—2%iger Sodalösung oder *Tavel*'scher Lösung 8—10 Minuten lang gekocht, wobei bei starker Verunreinigung die Sodalösung zu wechseln ist, dann 3—5 Minuten in gewöhnlichem kochendem Wasser. Sie ist dann steril.

Die rein aseptische Behandlung der Seide hat mich nicht befriedigt. Dem Princip zuliebe habe ich sie nach dem Auskochen in 90%igem

Alkohol (der nach *R. Koch* Milzbrandsporen überhaupt nicht zu tödten vermag) aufbewahrt, habe aber öfters (allerdings ungefährliche) Fadeneiterungen gehabt. Jetzt bewahre ich sie in 1/2%igem Sublimatalkohol auf und verwende sie direct daraus. Man schützt sich so auch gegen zufällige Infection der Fäden während des Zureichens. Seitdem habe ich fast nie wieder eine Ligaturausstossung oder die Eiterung einer Naht gehabt. Auch *Kocher* ist durch die rein aseptische Behandlung der Fäden nicht befriedigt worden. Diese Behandlung der Seide entspricht allen Anforderungen, die man an ein aseptisches Unterbindungsmaterial stellen kann.

Die Fäden bleiben am besten auf Glasspulen gewickelt in mit 0·5%igem Sublimatalkohol gefüllten Fadengläsern (von *Lautenschläger*), aus denen sie durch kleine Löcher vorgezogen werden.

Weniger befriedigt hat mich die von *Lautenschläger* gelieferte Fadensterilisationsbüchse aus Nickelblech nach *Schimmelbusch*.

Das Kochen der Seide in 5%iger Carbollösung durch 10 Minuten *(Czerny)* genügt nicht, weil die Seide nicht genügend entfettet wird.

Die alleinige Behandlung mit Sublimatlösung (selbst 1 : 100) genügt nicht, weil die oberflächliche Schmutzschicht — mit Sublimat ein unlösliches Quecksilberalbuminat bildend — die in den tiefen Schichten des Fadens sitzenden Mikroorganismen vor Einwirkung des Sublimats schützt *(Geppert)*. Diese keimen, wenn das Sublimat in der Wunde resorbirt ist, nach Tagen aus und geben Anlass zu Spätinfectionen (vergl. pag. 143).

Für das Catgut als Unterbindungsmaterial stehen uns die verschiedensten Methoden zur Desinfection zur Verfügung. Ich habe in Uebereinstimmung mit zahlreichen Chirurgen seit 13 Jahren keinen Catgutfaden mehr verwendet.

Wie schwierig Catgut zu sterilisiren ist, geht aus der grossen Zahl von Bacterien hervor, die darin gefunden sind. Nach *Lauenstein* (Chirurg. Congr. 1895) waren von 149 Proben sogenannten sterilisirten Catguts 35 nicht steril. Er fand 37 Arten von Bacterien im Catgut; meist fand sich Bacillus subtilis, doch auch Mikrococcus tetragenus und Staphylococcus albus. *Zazaczkowski* (Chirurg. Centralbl., 1896, Nr. 1) fand ausser dem von *Brunner* (*Langenbeck's* Archiv, 42) gefundenen Catgutbacillus α noch einen specifischen Catgutbacillus β. (*Zazaczkowski* legt Catgut 24 Stunden in Ol. juniperi, 12 Stunden in Aether, 60 Stunden in 2‰ige Salzsäurelösung oder sterilisirt 2 1/2 Stunden trocken bei 150° nach *Reverdin-Braatz*.) — *Kocher* (Chirurg. Congr. 1895) hatte, solange er Catgut brauchte, nur in 35% tadellose prima reunio, mit Seide in 85·7%. In den übrigen 15% beschuldigt er Luft und Hände des Operateurs. — *Poppert* (Chirurg. Centralbl., 1896, Nr. 26) glaubt an eine Catguteiterung ohne Mikroorganismen auf chemotaktischem Wege. *Volkmann* glaubt 2mal durch Catgut Milzbrandübertragung gesehen zu haben.

Die gebräuchlichste Art, Catgut zu desinficiren, ist z. Z. die nach *v. Bergmann* und *Schimmelbusch*. Das Catgut wird auf sterilisirte Glasplatten oder Glasrollen aufgewickelt, dann in Aether 24 Stunden lang entfettet, hierauf wird es in Sublimatalkohol (10 Sublimat, 800 Alkohol absolutus, 200 Aq. dest.) gelegt und dieser (mindestens 2mal) so lange nach je 24 Stunden gewechselt, bis keine Trübung mehr entsteht. Schliesslich kommt das Catgut in gewöhnlichen Alkohol absolutus (mit

Glycerinzusatz bis 20%, um ein geschmeidigeres Catgut zu erhalten). Aufbewahrung in Sublimatalkohol ist sicherer.

Eine einfache Zubereitungsweise ist die von *Kocher*. Das Catgut kommt 24 Stunden in Oleum Juniperi (Wacholderöl) und wird dann in 95%igem Alkohol (eventuell mit Glycerinzusatz) aufbewahrt (s. oben).

Die Trockensterilisation des Catgut (*Kümmell, Döderlein, Tscherning* u. A.) befriedigt nicht besonders. Das in Alkohol durch 24—48 Stunden entfettete Rohcatgut wird in Glasschalen, zugeklebten Briefcouverts, Fliesspapier im Heissluftofen innerhalb 3 Stunden allmählich auf 130° erhitzt und diese Temperatur durch 3 Stunden festgehalten. Aufbewahrung in Sublimatalkohol (eventuell mit Nachbehandlung in Ol. Juniperi) oder trocken (*Mikulicz*). Oder Abreiben mit Tupfern mit grüner Seife, Entfetten in Aether, dann Alkohol absolut., dann 2—3 Stunden Heissluftsterilisation, 1—2 Tage in 1‰iger wässeriger Sublimatlösung, Aufbewahren in 1‰igem Sublimatalkohol (+ 5% Glycerin). *Brunner* sterilisirte das Catgut in Xylol bei 100° (3 Stunden) oder in kochendem Xylol (130—140°) (1½—2 Stunden), Auswaschen in Alkohol, Aufbewahren in Sublimatalkohol.

In neuester Zeit wird (*Kossmann*) das Formalin zur Sterilisation des Catgut benützt. — *Halban* und *Hlawacek* (Wiener klin. Wochenschrift, 1896, Nr. 18): Catgut auf Glasspulen 12 Stunden in 5—10%iger Formalinlösung, ¼ Stunde kochen in Wasser, Aufbewahren in 1‰igem Sublimatalkohol. — *Hofmeister* (Chirurg. Congr. 1896): auf Glasplatten in einfacher Schicht gewickelt, 12—48 Stunden in 2—4%iger Formalinlösung, Auswässern in fliessendem Wasser mindestens 12 Stunden, 5—20 Minuten in Wasser kochen, nachhärten und aufbewahren in Alcohol absolutus (+ 4% Acid. carbol. oder 1‰ Sublimat + 5% Glycerin).

Hofmeister gibt in den Beiträgen zur klinischen Chirurgie, Bd. XVI, Heft 3 eine genaue Uebersicht der Catgutsterilisation und weist die Unzulänglichkeit der *Saul*'schen Sterilisationsmethode nach (das auf Glasplatten befestigte Catgut wird 15 Minuten lang in einem besonderen Apparat einem siedenden Gemisch von Alcohol absolut. 850·0, Acid. carbol. liquef. 50·0, Aqu. dest. 100·0 ausgesetzt).

Das heute sehr selten verwandte, derbere und schwerer resorbirbare Chromcatgut stellt *Mac Ewen* in folgender Weise her: Rohes Catgut wird 48 Stunden in eine Mischung von 5 Theilen Glycerin und 1 Theil 20%iger wässeriger Chromsäurelösung eingelegt, ausgewässert und dann in 10—20%igem Carbolglycerin aufbewahrt. Oder trocken sterilisirtes Catgut kommt 48 Stunden in 10%iges Carbolglycerin, dann 5 Stunden in ½%ige Chromsäurelösung, Aufbewahrung in 1%igem Sublimatalkohol.

Die Resorptionsdauer des Catgut ist eine verschiedene (*Tillmanns, Hallwachs, v. Lesser*; vergl. pag. 112). Vor dem 22. Tage findet man nur wenig Veränderung, Reste hat man noch nach 1½ und 2 Jahren gefunden. Es hält sich also viel länger, als z. B. die Bildung der Gefässnarbe dauert. Zu rasche Resorption wäre also kein Grund, das Catgut nicht zur Gefässunterbindung zu verwenden.

Zur Wundnaht (vergl. Wundvereinigung) wird zumeist Seide, zum Theil Catgut verwandt. Ausserdem wird verwandt Silberdraht. Er wird zunächst durch die Flamme gezogen und wird dadurch weich und schmiegsam. Darauf lasse ich ihn noch 10 Minuten kochen. Er ist am leichtesten zu sterilisiren und wird deshalb von vielen Chirurgen zu versenkten Nähten (selbst Herniotomien) verwandt, wo er aber später oft recht lästig werden kann. Er saugt keine Flüssigkeit in die Wunde ein, wie Seide und Catgut. Am meisten wird er gebraucht bei

plastischen Operationen (Gaumen, Hasenscharte, Vagina, Damm u. s. w.). Doch ist der Vorwurf, dass die Seide Infectionskeime in die Wunde hereindrainire, hineinziehe, unrichtig. Selbst wenn der äussere Theil der Schlinge bacterienhältig, ist der in der Haut liegende Theil derselben fast immer steril.

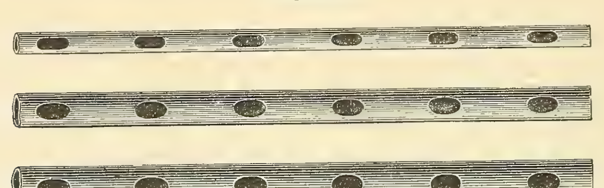
Der Silkworm, gleichfalls aus Seidenwurmdarm präparirt, ist starrer als Seide, weicher als Silberdraht, zu plastischen Operationen gut geeignet. Er wirkt nicht capillär ansaugend. Er wird zunächst mit Seife gründlich abgebürstet und auf mindestens 48 Stunden in $^1/_2{}^0/_0$igen Sublimatalkohol gelegt. Er wird nicht resorbirt.

Pferdehaare können wie Seide gekocht werden und werden völlig aseptisch.

Weitere Unterbindungs- oder Nahtmaterialien — Wallfischsehnen, Fäden aus dem Peritoneum parietale oder der Aorta des Ochsen, Känguruh-, Rennthiersehnen u. s. w. haben keine allgemeine Annahme gefunden.

Die Ableitung der Wundsecrete wird heute fast allgemein durch Gummidrainröhren erzielt, die man seitlich locht oder nicht (Fig. 124). Nach einem kurzen Auskochen in $1^0/_0$iger Sodalösung werden sie entweder 5—10 Minuten in $5^0/_0$iger Carbollösung gekocht oder Monate lang in $5^0/_0$iger Carbollösung (Carbolsäure erneuern oder nachgiessen!) auf-

Fig. 124.



bewahrt. Glasdrains (in Sodalösung ausgekochte Glasröhren mit seitlichen Löchern), ebenso Wieken aus Glaswolle *(Kümmell)* werden heute nur wenig mehr angewandt. *Neuber* und *v. Esmarch* suchten die Drainage durch Hautperforation (mit Lochzange) und Offenlassen der Wundecken überflüssig zu machen. Das letztere ist mitunter zweckmässig (s. pag 195).

Die gänzliche Vermeidung der Drainage suchte man dadurch anzustreben, dass man die Wunde von Grund aus in ihren verschiedenen Schichten durch verlorene (Catgut- oder Seiden-)Nähte vereinigte (vergl. Naht). Diese Methode ist nur da möglich, wo keine Infection und keine Absonderung von Wundsecret zu erwarten ist. Oder man nähte erst nach 24—48 Stunden (Secundärnaht, *Kocher, Helferich*).

Um die Wundspritzen aseptisch zu machen, genügt nach *Schimmelbusch* einmaliges Durchspritzen mit kochendem Wasser, wenigstens zur Vernichtung der Eiterkokken. *Hofmeister* legt den Lederstempel erst für einige Stunden in $4—10^0/_0$ige Formalinlösung und kocht ihn dann aus. Ich lasse z. B. *Pravaz'*sche Spritzen dauernd in sterilisirter Kochsalzlösung liegen, lasse sie alle paar Tage 1—2 Stunden mit Alkohol aufgezogen liegen und ziehe sie von Zeit zu Zeit mit sterilisirtem $1^0/_0$igem Salicylöl auf, damit der Stempel nicht vertrocknet.

Zweckmässiger sind die auskochbaren Spritzen mit eingeschliffenem Metall- oder Asbeststempel. Jedenfalls empfiehlt es sich, für bestimmte

Zwecke eigene, nicht zu verwechselnde Spritzen dauernd zu reserviren — also für Probepunction und Aspiration andere, als zur Injection u. s. w. Einmal mit Eiter inficirte *Pravaz*'sche Spritzen mit Lederstempel sind für Injectionen gänzlich zu verwerfen. Da wir Wunden nicht mehr abspritzen und das Ausspritzen von Abscessen direct verwerflich ist, ist der Gebrauch von Wundspritzen heute sehr viel geringer als früher. Ebenso ist der mit sterilisirtem Glasansatz versehene Irrigator selten nothwendig.

Zum Verband der Wunde bedient sich die heutige aseptische Methode reichlicher Schichten von 1 Stunde lang im strömenden Dampf sterilisirtem Mull. Ich halte es für zweckmässiger, bei Dauerverbänden direct auf die Wunde eine in Sublimatlösung (1 : 3000) getauchte, ausgedrückte Compresse zu legen. *Kocher* verbindet mit Mull, der in *Tavel*'scher Lösung $^{1}/_{2}$ Stunde ausgekocht ist. — Ueber den Mull kommt sterilisirtes Verbandmaterial — Holzwatte, Holzfaser, Moos, Moospappe, entfettete Watte. All dies wird mit sterilisirten Mullbinden befestigt (s. Verbandlehre) und darüber kommt zum Festhalten des Verbandes eine Einwicklung mit in Sublimatlösung 1 : 3000 getauchter gestärkter Gazebinde.

Zum Sterilisiren der Verbandstoffe sind am geeignetsten die Sterilisatoren von *Lautenschläger* in verschiedenen Grössen. Billig sind auch die (leicht in Unordnung gerathenden) Apparate von *Buddenberg*. Die Sterilisatoren, die Aufsätze auf Instrumentenkocher darstellen *(Braatz)*, fassen meist nur wenig Verbandstoffe. Die Minimalzeit der Sterilisation, von der Zeit an gerechnet, wo das Thermometer 100° erreicht, ist 30 Minuten; als Durchschnitt hat eine Stunde zu gelten. Der strömende Wasserdampf tritt besser von oben als von unten ein; todte Winkel müssen im Sterilisator vermieden sein.

Bleiben Temperatursteigerung und Secretdurchtränkung aus, so wird der Verbandwechsel unter denselben Vorsichtsmassregeln (Hände, Instrumente, Verbandstoffe) wie bei der Operation, bei stark durchgebluteten Verbänden am 1.—2., sonst am 5.—6. Tage vorgenommen. Hiebei können, wenn glatte Heilung erfolgt ist, Drainröhren und Nähte weggenommen werden (s. Naht). Bei grossen Wunden (Laparotomien, Amputationen) soll ein Theil der Nähte (oder alle) bis zum 10. Tage gelassen werden. Tritt Secret durch den Verband ohne Temperatursteigerung, so wird zunächst die feuchte Stelle mit Holzwolle u. dergl. gedeckt und eine neue Binde übergelegt. Starke Durchtränkung empfiehlt Verbandwechsel. Stellt sich Temperatursteigerung über 38·5° ein (vergl. pag. 134 ff., über aseptisches Fieber etc.), so ist der Verband zu wechseln; findet sich irgendwo Röthung oder Spannung, so sind hier die Nähte zu lösen, die Drainröhren zu wechseln. Oft ist dann, besonders wenn Entzündung oder Eiterung sich zeigt, Uebergang zu feuchten antiseptischen Umschlägen am Platz.

Für die Asepsis auf dem Lande oder auf dem Schlachtfeld genügen 2 Kochtöpfe und 1%ige Sodalösung oder *Tavel*'sche Lösung. In dem einen werden die Instrumente in 1%iger Sodalösung, im andern Verbandstoffe und Seide gekocht (hier mindestens einmaliger Wechsel der Sodalösung). Wenig Wasser in einem grossen Kessel, die Verbandstoffe auf einem Rost von Stäben, Steinen oder in einem Korbe lassen einen Verbandstoffsterilisator improvisiren.

Für die antiseptische Methode von heute sind die Vorschriften einigermassen schwankend.

Von verschiedenen Chirurgen (besonders *Schimmelbusch*) wird die antiseptische Behandlung von Wunden und Eiterungen ganz verworfen als unnütz, unmöglich und geradezu schädlich, weil giftige Antiseptica die Lebensenergie der die Wunde bildenden Gewebe schädigen, ihre phagocytotische bacterienvernichtende Kraft (siehe pag. 26) herabsetzen oder ganz aufheben und in die Circulation aufgenommen die inneren lebenswichtigen Organe (Herz, Niere etc.) zur Degeneration bringen. Zudem seien die Antiseptica gar nicht im Stande, in die Gewebe eingedrungene Mikroorganismen zu zerstören.

Nach *Schimmelbusch* (Chir. Congr. 1894) ist jede Desinfection der Wunde, selbst das Ausbrennen mit Pacquelin nutzlos; wenn nicht binnen 10 Minuten der Schwanz amputirt wird, ist die Allgemeininfection (mit Milzbrand, virulenten Streptokokken) nicht mehr zu verhüten. Diese Versuche sind bestätigt durch ähnliche von *Renault* und *Bouley* (Rotz bei Pferden), *Niessen* (Milzbrand beim Kaninchen.) Auch *Hänel* (D. Med. Wochenschr., 1895, 8) kommt zu der Ansicht, dass es ganz gleichgiltig sei, ob man mit 3%iger Carbollösung oder 0·6%iger steriler Kochsalzlösung verbinde, wenn nur (bei Eiterung) durch breite Spaltung für freien Abfluss gesorgt sei. In einem gewissen Gegensatz hiezu kommt *Henle* (*Langenbeck's* Archiv, 49, 4) der — in correcterer Weise — nicht mit so hochvirulenten Culturen, wie *Schimmelbusch,* sondern mit Eiter (Streptokokken) arbeitete, zu dem Ergebniss, dass man bis zu 3 Stunden post infectionem eine Wunde mit Sublimatlösung 1 : 1000 sicher sterilisiren könne, in einzelnen Fällen bis zu 8 Stunden, im Mittel innerhalb 6 Stunden. Die Wundinfection ist für *Henle* zunächst eine rein locale Infection (im Gegensatz zu *Schimmelbusch*). *Messner* (Chir. Congr. 94) will bei den aseptisch behandelten inficirten Wunden mit nur einer Ausnahme Gangrän und tödtliche Sepsis gesehen haben, während bei den antiseptisch behandelten der Process local blieb. Diese Versuche konnte *Reichel* (*Langenbeck's* Archiv, 49) nicht bestätigen (vergl. pag. 196).

Beobachtungen, die ich am Menschen gemacht habe, sprechen für einen günstigen Einfluss mässiger antiseptischer Lösungen bei offenen Wunden. Auf antiseptisch behandelten offenen Wunden findet man einen geringeren Keimgehalt; insbesondere befördern Umschläge mit sterilisirter Kochsalzlösung die Heilung und Ueberhäutung nicht. Hochanschlagen darf man die bacterienvernichtende Wirkung von äusserlich angewandten antiseptischen Mitteln jedenfalls nicht. — Beachtenswerth sind die Ergebnisse von *Schimmelbusch* und *Pfuhl* (Chir. Centralbl., 1894, 16), wonach ältere Wunden (24—48 Stunden), sowie Brand- und Aetzschorfe, sowie Fascien der Infection einen grossen Widerstand entgegensetzen und nur schwer und selten inficirt werden.

Die Asepsis und die Antisepsis sollen sich nicht ausschliessen, sondern sich gegenseitig ergänzen.

Asepsis ist angezeigt bei vom Chirurgen zu machenden Operationen in nicht inficirten Geweben — bei frischen Operationen.

Eine massvolle Antisepsis ist angezeigt bei inficirten Wunden und bei solchen Operationen, wo im voraus kein Zweifel ist, dass eine Verunreinigung doch nicht zu vermeiden ist, also bei Wunden, die mit Schleimhautflächen in offener Verbindung bleiben (Respirations-, Verdauungstractus, unterer Theil der Harn- und Geschlechtsorgane); hier empfiehlt sich vorsichtige Jodoformantisepsis.

Zweifelhaft kann man sein bei Verletzungen, wo man nicht sicher weiss, ob sie inficirt sind oder nicht — z. B. bei Schädelverletzungen, complicirten Fracturen u. dergl.

Zweifellos ist eine gute Antisepsis besser als eine schlechte Asepsis (Land- und Kriegspraxis). Wo man also seiner Asepsis nicht sicher ist, wird man mit der Antisepsis ohne Frage mehr erreichen, ebenso möge derjenige, der die Asepsis nicht beherrscht, lieber bei der Antisepsis bleiben. Nirgends ist Principienreiterei weniger am Platze als in der Wundbehandlung.

Das Ziel, das dem ausübenden Chirurgen in jedem einzelnen Fall vorschweben muss, ist, die Operation und Heilung so zu leiten, dass eine Infection mit virulenten Kokken möglichst ausgeschlossen

wird und, wo sie nicht ganz zu vermeiden ist, jedenfalls eine Verhaltung von Wundsecreten, Bacterien und ihren Producten und damit eine Invasion derselben und eine Aufsaugung ihrer Producte vermieden wird.

Auch *Kocher* tritt für die Combination von Asepsis und Antisepsis ein (u. A. *Lanz* und *Flach, Langenbeck's* Archiv, 44). Die Operation sei aseptisch, die Nachbehandlung antiseptisch. — Sublimat — noch besser Jodoformgaze — schützt besser vor Secundärinfection (Infection nach der Operation) als sterile Gaze. Die Verbände sind früh zu erneuern.

Völlig unerlaubt ist die Anwendung von Antisepticis bei Krankheiten des Herzens und der Niere; überhaupt ist bei grossen eingreifenden Operationen — Bauch-, Nierenoperationen u. dergl. (vergl. pag. 195) —, ebenso bei geschwächten Personen die Anwendung antiseptischer Stoffe (ausser in kleinsten Mengen für den Verband) unzulässig.

Wer heute Antisepsis treiben will, wird sich am besten einer mässigen Sublimatantisepsis bedienen, mit Lösungen 1 : 3000—1 : 5000; als Max. 1 : 1000. Als Verband- und Tupfermaterial kann die *Kümmell*'sche frisch bereitete Sublimatgaze verwendet werden, Instrumente und Seide sind wie bei Asepsis zu behandeln (pag. 199 ff.).

Wunden der Schleimhäute, des Athmungs- und Verdauungsschlauches, der Harn- und Geschlechtswerkzeuge werden, nachdem die Operation aseptisch oder antiseptisch ausgeführt wurde, am besten mit loser Jodoformgazetamponade behandelt.

Die pag. 192 genannten Ersatzmittel des Jodoforms mögen bei wenig bedeutenden äusseren Wunden verwandt werden — bei grossen Operationen (Gebärmutter-, Mastdarmexstirpationen) möchte ich mich nicht auf sie verlassen und halte an vorsichtigem Jodoformgebrauch fest.

Angeblich ungiftige Ersatzmittel des Sublimats und der Carbolsäure sind gleichfalls in ziemlicher Anzahl auf den Markt gekommen.

Für gewisse Zwecke brauchbar ist das Lysol. Lysol ist eine Verbindung eines Phenols mit Seifen. Es wird gebraucht in $^1/_2$- und 1%iger Lösung, am zweckmässigsten ist es zur Ausspülung und Desinfection der Scheide vor Operationen; weniger geeignet ist es zur Desinfection von Instrumenten, der Hände, wozu es von Einzelnen gebraucht wird; auch zu Umschlägen ist es wegen seiner die Haut auf die Dauer reizenden Eigenschaften *(Kämpfer)* nicht geeignet. Seine desinficirende Kraft ist nicht unbedeutend, ungiftig ist es aber nicht (*Langfeld*, Acht Lysolvergiftungen. Deutsche Aerztezeitung, 1895, Nr. 3).

Das Creolin — ein ähnliches Präparat — ist ein leidliches Antisepticum, ist aber ebenfalls nicht ungiftig und wenig handlich. Es wird verwandt in $^1/_2$—$1^1/_2$%iger Lösung.

Die Borsäure wird in 1—4%iger Lösung (auch mit Salicylsäure 1, Borsäure 6 auf 300·0) zu Umschlägen, Blasenausspülungen, Magenausspülungen u. dergl. mit Vortheil benützt.

Weiter kommen gelegentlich zur Verwendung 1—2%ige Lösungen von essigsaurer Thonerde *(Maas)*, ein gut desodorisirendes antiseptisches Umschlagswasser für Geschwüre, brandige Flächen, Quetschwunden u. dergl.

Auch das Chlorzink ist (in stärkeren Concentrationen von 4 bis 50% stark ätzend), in schwachen Lösungen 1 : 1000—1 : 10.000 noch ein gut wirkendes antiseptisches Verbandwasser (besonders für schlechte Beingeschwüre).

Dasselbe gilt von dem (frisch zu bereitenden) Chlorwasser, das energisch desodorisirt und früher besonders bei jauchigen Processen sehr beliebt war.

Credé (Chir. Congr. 1896) empfiehlt citronensaures Silber (Itrol) als wirkames reizloses pulverförmiges und in Lösungen zu verwendendes Antisepticum.

Kresolum (Methylcarbolsäure) purum liquefactum ist in $^1/_4$—$1^0/_0$iger Lösung ein kräftiges Antisepticum. Es ist weniger giftig als die Carbolsäure und reizt die Haut weniger.

Chinosol (Phenol der Chinolinreihe) soll in Lösung von 1 : 3000—1 : 1000 kräftig antiseptisch wirken, ohne Nebenwirkung.

Nichts wäre verkehrter, als die Kunst des Operirens und der Wundbehandlung nur in einer correcten Anwendung des aseptischen oder antiseptischen Verfahrens suchen zu wollen, wie es leider von mancher Seite geschieht. Es handelt sich hier noch um zahlreiche andere Punkte. Die Blutung ist so exact als möglich zu stillen und dabei sollen doch so wenig als möglich Fremdkörper (Ligaturen) in der Wunde zurückgelassen werden. (Vergl. pag. 100.) Gute Blutstillung, ebenso wie eine schonende Behandlung der verletzten Gewebe, die weder mechanisch, noch chemisch (durch starke Antiseptica) beschädigt werden dürfen, sollen der Bildung von Wundsecret entgegenwirken.

Wo die Bildung von Wundsecret nicht zu vermeiden sein wird, soll dieses durch Offenlassen der Wundecken, nicht zu enge Naht, Einlegen von Drainröhren an den tiefsten Stellen, abgeleitet werden. Bei inficirten Wunden muss vorerst auf die Vereinigung der Wunde ganz verzichtet werden (offene Wundbehandlung). Die Wunde wird dann vielleicht später noch genäht (Secundärnaht).

Stellen, wo sich Blut- oder Wundsecrete ansammeln und zersetzen können (todte Winkel), können durch die Naht (versenkte oder verlorene Nähte) ausgeschaltet oder durch Drainage unschädlich gemacht werden. Auch Tamponade mit antiseptischer (Jodoform) oder aseptischer Gaze kann hiezu zweckmässig sein.

Die Wundnähte sollen nicht zu dicht liegen, so dass sie die Ernährung der Wundränder nicht beeinträchtigen, die Spannung der Wundränder durch die Naht soll nicht so stark sein, dass diese der Randgangrän verfallen. Ein anderes Mal wird die Wunde tamponirt, d. h. mit antiseptischer Gaze ausgestopft, lose oder fest (zur Blutstillung).

Defecte werden durch Plastik gedeckt (s. Plastische Chirurgie). Lässt man sie offen, so kann man sie mit Blut volllaufen lassen (*Schede's* Behandlung unter dem feuchten Blutschorf) und dieses wird dann der Substitution überlassen. Oder der Defect wird — unter Tamponirung — dem Ausgranuliren überlassen u. s. w.

Regeln im Einzelnen lassen sich nicht geben — all das muss am Operationstisch und Krankenbett praktisch erlernt werden.

Eine Aufgabe, die sich dem praktischen Arzt mindestens ebenso häufig stellt, wie die einer antiseptischen Operation, ist die, eine bereits inficirt in Behandlung zugehende Wunde möglichst aseptisch zu machen.

Die erste Frage, die sich hier der Beantwortung stellt, ist: Wie lange nach der Verletzung lässt sich eine Wunde noch aseptisch machen und womit? Natürlich ist dies von Fall zu Fall verschieden, je nach dem Grade der Verunreinigung der Wunde, ihrer Beschaffenheit, ob tief und buchtig oder oberflächlich u. s. w. (vergl. pag. 206). Im Laufe der ersten 24 Stunden wird der Versuch noch eine

gewisse Aussicht auf Erfolg haben. Man entfernt Schmutz und todte Gewebspartikel, schneidet gequetschte Theile aus und schwemmt die Wunde mit Sublimatlösung (1 : 1000), Chlorzinklösung (4%), Carbollösung (5%) aus, wobei mit Tupfern namentlich die Ecken der Wunde besonders genau ab- und ausgewischt werden. — Will man noch den (nicht unbedenklichen) Versuch der Naht machen, so müssen die Nähte weit und lose gelegt und dazwischen muss ausgiebig drainirt werden. Oder man nähert die Wundränder nur mit nicht ganz geschlossenen Situationsnähten. Lässt man die Wunde offen, so ist ein alle 6 Stunden gewechselter Umschlag mit Sublimatlösung (1 : 3000—1 : 2000) zweckmässig. Auch Bedecken mit Jodoformgaze ist dienlich.

Schwer inficirte Wunden lassen sich nicht mit Gewalt und auf einmal aseptisch machen. Oft gewechselte Ueberschläge dünner antiseptischer Lösungen (Sublimat 1 : 2—3000), Chlorzinklösungen (1 : 3000 bis 1 : 1000), Lysollösung (1/3—1/2%) sind viel zweckmässiger, als starke Lösungen. Chlorwasser thut hier oft überraschend gute Dienste; ebenso sind Berieselungen mit Lösungen von essigsaurer Thonerde (2—4%) mitunter erfolgreich. Auch die Immersion in dünn-antiseptische Lösungen oder bei ausgedehnten gangränösen Processen das permanente Vollbad kann in Frage kommen. Genaue Beobachtung der Temperaturcurve und, wo sich eine Verhaltung (Schmerzhaftigkeit, Röthung, Schwellung und Fluctuation zeigt), sofortige breite Spaltung oder wenigstens Drainage sind unerlässlich.

Zur antiseptischen Nachbehandlung granulirender Flächen — nach Operationen, Verletzungen — wo man den umständlichen antiseptischen Verband nicht festhalten will — sind Compressen mit Sublimatlösung 1 : 5000—1 : 3000, Salicyl-Borlösung (1 Ac. sal., 6 Ac. bor., 300 Aq. dest.) sehr gut zu brauchen, oder Bor- und Salicylsalben (1 : 30 Lanolin oder Vaseline). Schliesslich genügt ein Streifen Zinkpflastermull oder Heftpflaster.

Im Ganzen haben theoretische Untersuchungen und praktische Erfahrungen in übereinstimmender Weise ergeben, dass es unmöglich ist, Mikroorganismen in einer (frischen) Wunde durch chemische Agentien (Antiseptica) zu zerstören. Die Hauptaufgabe ist, alle infectiösen Stoffe vor der Operation auf mechanischem Wege zu entfernen und die mit der Wunde in Berührung kommenden Gegenstände durch Hitze keimfrei zu machen. Etwaigen Wundsecreten oder Eiterverhaltungen ist durch breite Spaltung oder ausgiebige Drainage freier Abfluss zu schaffen. Im Uebrigen sind die normalen Schutzvorrichtungen des Organismus — die bactericide Eigenschaft des normalen Gewebes, rasche Verklebung der Gewebsspalten u. dergl. — möglichst zu unterstützen, mindestens nicht durch rohe mechanische oder starke chemische Einwirkungen zu stören.

Wundvereinigung.

Pflaster. Heftpflaster. — Englisches Pflaster. — Collodium. — Naht. Nadeln. — Nahtmaterial. — Seide, Catgut, Draht. — Die verschiedenen Methoden der Nahtanlegung. — Knopfnaht u. s. w. — Das Entfernen der Nähte.

Ein Theil der Wunden legt sich von selbst so mit seinen Flächen aneinander, z. B. bei starker Beugung in den Gelenken, dass eine Aneinanderfügung nicht nöthig ist. Die meisten Wunden jedoch

klaffen und bedürfen einer sorgfältigen Wundvereinigung. — Hiezu kann man sich der Pflaster, der Bindenverbände und der Naht bedienen.

Oberflächliche Schnittwunden kann man nach sorgfältiger Reinigung mit Heftpflasterstreifen zusammenziehen.

Heftpflastermasse (Olivenöl und Bleiglätte werden im Dampfbad erhitzt und dann Colophonium, etwas Talg zugesetzt, schliesslich wird auch noch etwas Terpentinöl zugefügt) wird auf derbe Leinwand gestrichen. Je mehr es Colophonium enthält, um so besser klebt es — deutsches Heftpflaster.

Zweckmässiger, weil stärker klebend und elastischer, ist das amerikanische Heftpflaster (Sparadrap).

Heftpflaster greift, wenn es viel Terpentin und Colophonium hält, empfindliche Haut, besonders von Kindern und Frauen, an. Schon nach 24 Stunden röthet sich dieselbe, genau dem Umfang des Pflasters entsprechend, es können wasser-, selbst eiterhaltige Bläschen aufschiessen (Heftpflasterekzem). Es entsteht dann ein unangenehmes Hautjucken.

Ganz kleine Wunden kann man auch mit Collodium verkleben.

Collodium ist eine Auflösung von Schiessbaumwolle (1 Theil Baumwolle mit 7 Theilen Salpetersäure und 8 Theilen Schwefelsäure behandelt) in Aether und Weingeist. Aufgepinselt verdunstet der Aether rasch und es bleibt ein dünnes, spiegelndes, der Haut fest anhaftendes, für Wasser undurchdringliches Häutchen. Ein Zusatz von 2 Procent Ricinusöl gibt das Collodium elasticum, dessen Häutchen elastischer sind, sich weniger stark zusammenziehen und deshalb nicht so leicht zu Schrunden Anlass geben. Das Collodium eignet sich auch ganz gut zum raschen Verschluss kleinster, nicht mehr blutender Wunden, z. B. Stichwunden bei Operationen, Sectionen. Man setzt ihm zweckmässig ein Antisepticum zu, z. B. Jodoformcollodium (5—10 Procent) oder Dermatol u. dergl.

Ganz kleine Wunden, Risse, Stiche, Schnittchen im Gesicht lassen sich auch mit „englischem Pflaster“ (Emplastrum adhaesivum anglicum) bedecken.

Es ist dies feinster Taffet, auf einer Seite bestrichen mit einer Lösung von Hausenblase (Fischleim) in Wasser, Weingeist und Glycerin. Auf die Rückenfläche kommt etwas Benzoëtinctur. Meist wird noch etwas Salicylsäure zugesetzt. Auf der klebenden Fläche befeuchtet (aber nicht mit dem Munde!) legt man das Pflästerchen — schwarz, weiss oder rosa — auf und lässt es antrocknen. Collodium fixirt es noch fester.

Kleine Wunden an den Fingern oder der Hand schütze ich mir mit folgendem, Tage lang, bei 40-, 50maligem Waschen sitzenden Verband. Auf die Wunde kommt etwas Watte, kaum ein Flöckchen, welches eben die Blutung stillt. Dies wird mit Collodium, noch besser Jodoformcollodium getränkt und klebt an. Ist dies getrocknet, so wird eine zweite, dritte Schicht Watte mit Collodium darüber befestigt.

Das souveräne Mittel zur Wundvereinigung bleibt die Naht. Mit einer Nadel wird ein Faden vom einen Wundrand durch die Wunde nach dem anderen geführt; durch Zusammenziehen und Knoten des Fadens werden die Wundränder vereinigt. Nadeln, Nahtmaterial und Anlegungsweise der Nähte sind ungemein häufig modificirt worden. Es kann hier nur das Wichtigste, was auch heute noch wirklichen Werth hat, hervorgehoben werden.

Die chirurgischen Nadeln sind nach dem Muster der gewöhnlichen Nadeln construirt. Die Spitze ist jedoch nur bei einer bestimmten Sorte — den überaus feinen *Madelung*'schen Darmnadeln — konisch, gewöhnlich ist sie lanzenförmig, an beiden Rändern geschliffen oder flach dreikantig, letzteres bei gekrümmten Nadeln. Der Schaft ist meist vierkantig, mit abgestumpften Kanten, und schmäler als die etwas breit und flach geschlagene Spitze. Das hintere Ende zeigt das längliche Oehr, von welchem zwei Rillen nach dem Ende der Nadel gelassen sind, um den Faden aufzunehmen (vergl. Fig. 125).

Die Nadeln sind gerade (Fig. 125 *a*) und krumm, 1 Cm. bis 8 Cm. lang, werden mit freier Hand oder Nadelhaltern, deren es eine grosse Anzahl gibt, geführt.

In Fig. 126 ist der Nadelhalter von *Busch* abgebildet; eine lange Zange, mit kurzem gerieftem Maul *a*, in welches die Nadel durch den Schluss zwischen den Branchen *(b)* festgeklemmt wird.

Fig. 127 *a* gibt den Nadelhalter von *Roux*, der durch das Vorschieben einer Hülse geschlossen wird, 127 *b* den ähnlich gebauten von *Simon* mit der Modification des Mauls von *Mathis* (eine Backe hohl). Fig. 128 *a* ist der von *Dieffenbach* angegebene Nadelhalter, dem *Roser*

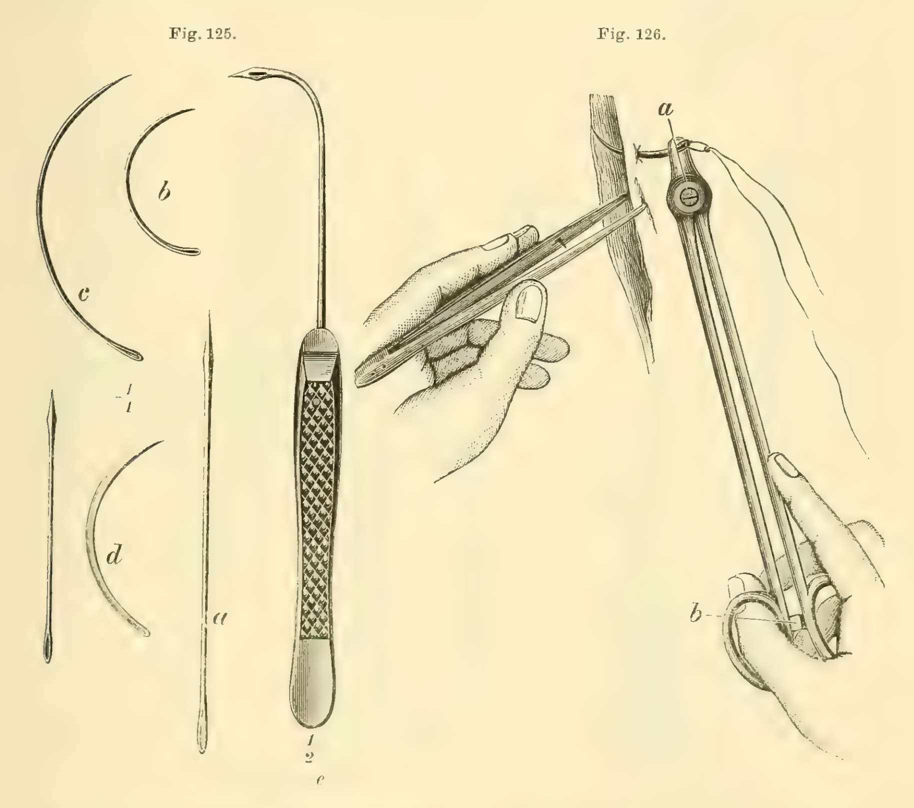


Fig. 125. Fig. 126.

eine Sperrvorrichtung gegeben hat. Durch Verschieben eines Knopfes öffnet und schliesst sich der Nadelhalter von *Collin* (128 *b*).

Die krummen Nadeln sind meist nach der Fläche gekrümmt (Fig. 125 *b*), selten nach der Kante *(Hagedorn)*, Fig. 125 *d*; die Krümmung ist — bei den grossen — nur ein Bruchtheil eines Kreises (125 *c*); bei den kleineren die Hälfte eines solchen (125 *b*). Zum Nähen in tiefen Höhlen werden oft nahezu hakenförmig gekrümmte Nadeln verwendet (sogenannte „Angelhaken“). Hier sind auch oft gestielte Nadeln (mit Metallgriff) allein brauchbar (Fig. 125 *e*) und kann man z. B. im Rachen, der Scheide, dem Mastdarm fast nur mit solchen nähen. Sie werden eingefädelt durch die Wunde geführt oder der Faden erst eingelegt, wenn die Wundränder durchstochen sind.

Das Maul des Nadelhalters ist eine gerade Fläche, die Nadeln sind gekrümmt; so brechen diese leicht ab. *Hagedorn* suchte dem abzuhelfen, indem er nach der Kante gebogene Nadeln (Fig. 125 *d*) in einen Nadelhalter fasste, dessen Maul aus zwei parallel sich aneinander schiebenden Backen gebildet ist. So ist eine gerade Fläche zwischen zwei geraden Flächen gefasst. Doch sitzen die Nadeln nicht so fest im Nadelhalter wie die anderen. Der hiezu gehörige Nadelhalter ist Fig. 129 abgebildet.

Will man ohne Nadelhalter nähen, so fasst man die Nadel, durch deren Oehr man den Faden gezogen hat, zwischen Zeigefinger und Daumen. Der Wundrand wird mit einer chirurgischen oder Haken-

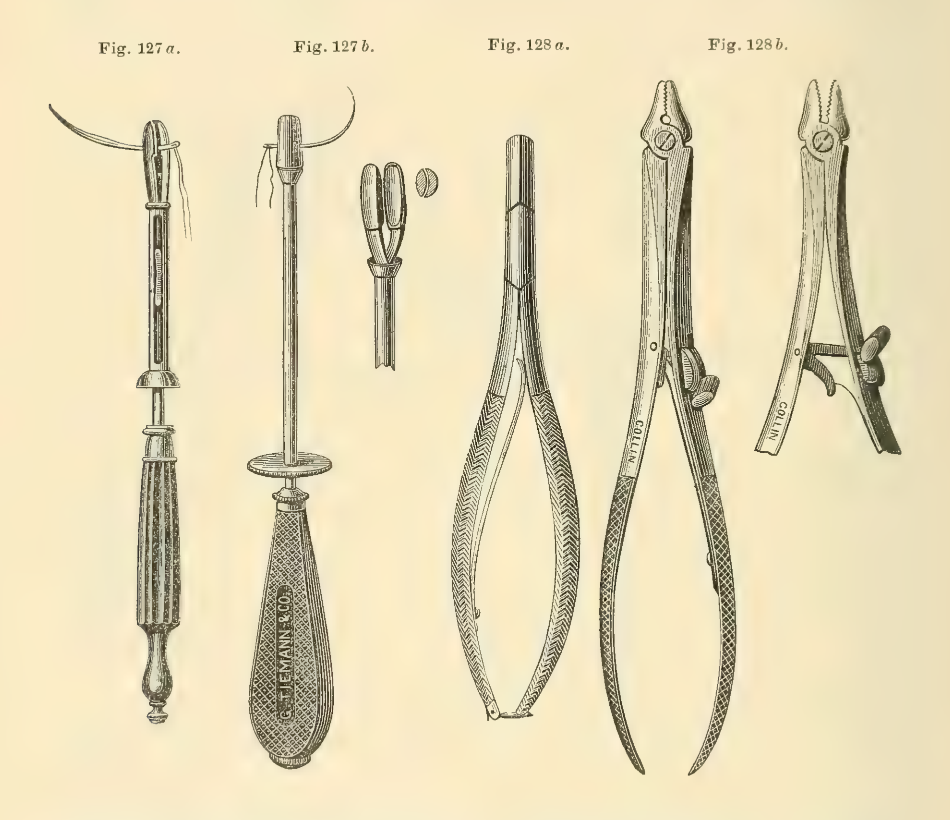


Fig. 127 *a*. Fig. 127 *b*. Fig. 128 *a*. Fig. 128 *b*.

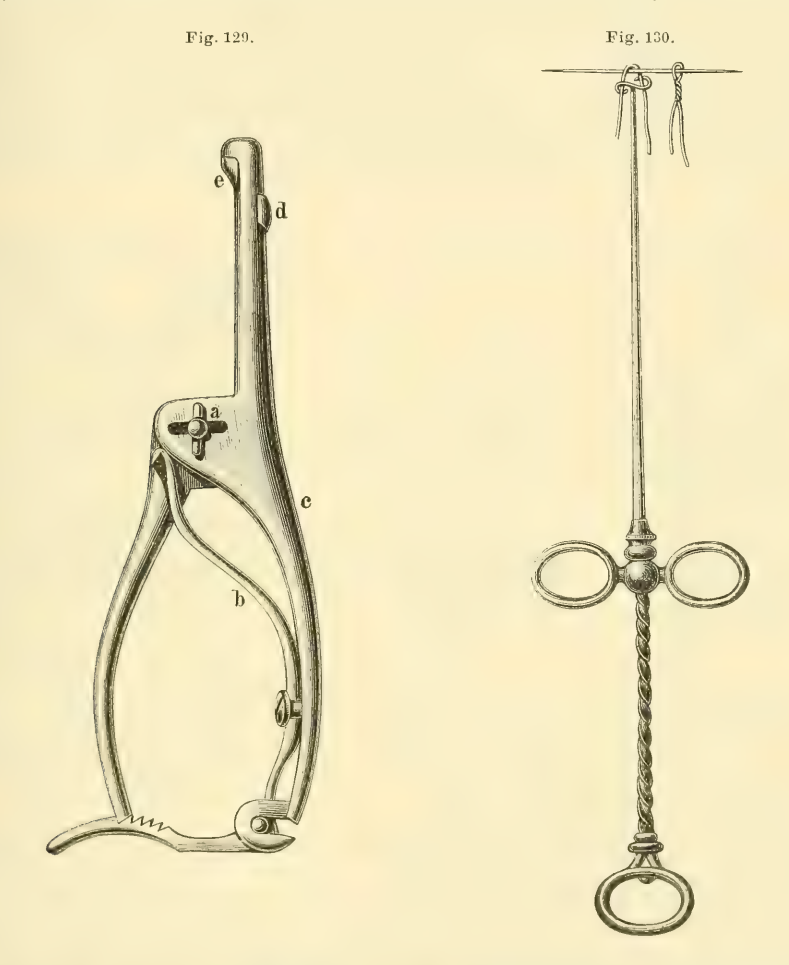
pincette fixirt oder etwas angezogen. In einer Entfernung von 1, 2, 3 Cm. vom Wundrand, je nachdem man die Naht tiefer oder höher legen will, sticht man die Nadel nach der Wunde durch, führt dieselbe hier heraus, sticht sie an entsprechender Stelle in die Wunde ein und führt sie in gleicher Entfernung vom Wundrand wieder heraus. Das Nähen mit krummer Nadel und Nadelhalter ist in Fig. 126 dargestellt, wo auch die Haltung der Pincette und das Fassen des Wundrandes abgebildet ist. Grössere krumme Nadeln können ohne Nadelhalter in freier Hand geführt werden.

Das bequemste Nahtmaterial ist die Seide. Fest und doch dabei geschmeidig, entspricht sie allen Anforderungen (vergl. pag. 201).

Das Catgut, welches im Körper rasch resorbirt wird, ist weniger fest, reisst leichter und ist nur für Fälle, wo der Faden nicht wieder herausgenommen werden soll, der Seide vorzuziehen. Die Bereitung von Catgut ist auf pag. 202 mitgetheilt.

Pferdehaare bieten keinen besonderen Nutzen. Silberdraht ist, geglüht, völlig keimfrei, ziemlich geschmeidig und gibt der Nahtlinie einen gewissen Halt, wie eine Schiene. Ist er durch die Wunde gezogen, so hält man beide Enden angezogen und schlingt sie mit ge-

Fig. 129. Fig. 130.



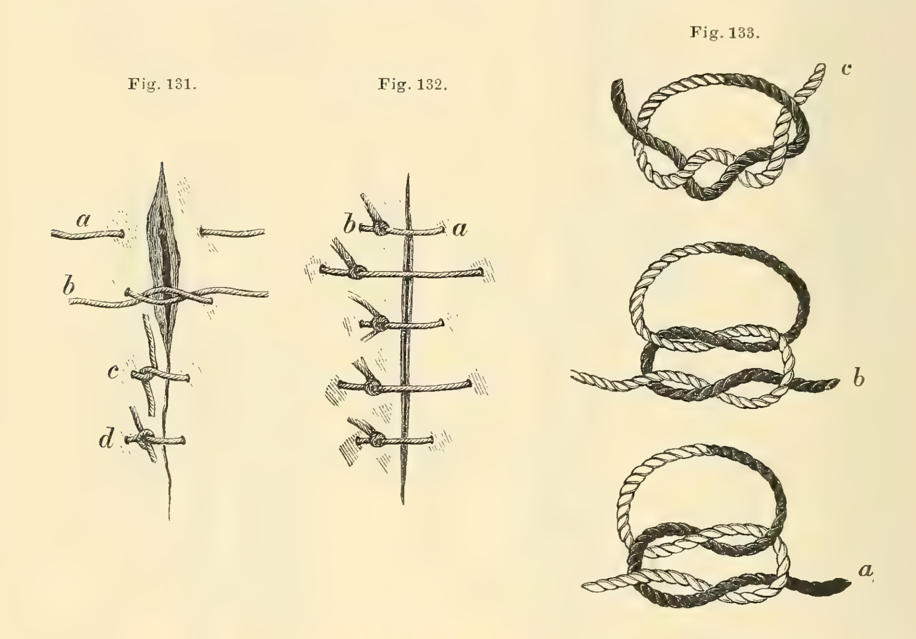
wechselten Händen einige Male spiralig umeinander; 1 Cm. hinter der ersten Drehung wird abgeschnitten. Oder man bedient sich des Drahtschnürers (s. Fig. 130). Für plastische Operationen (Gaumenspalte, Scheidenvorfall u. dergl.) ist Silberdraht ganz zweckmässig. Die Nähte schneiden leicht durch, d. h. das in der Schlinge gefasste Gewebe wird durch den unnachgiebigen Draht nekrotisch, so dass die Schlinge von selbst abfällt.

Eisendraht wird höchstens zur Naht von Knochen Vortheile bieten.

Fil de Florence, Silk worm, ist ein derber und etwas harter, aus den Därmen des Seidenwurmes gedrehter Faden; nicht so hart wie Silber, fester als Seide. Er steht gewissermassen in der Mitte zwischen beiden. Er wird geknüpft wie Seide.

Die gebräuchlichste Art, die Naht anzulegen, ist die Knopfnaht. Die Technik ist aus Fig. 131 zu ersehen. Ist der Faden in der geschilderten Weise durch beide Wundränder geführt (Fig. 131 *a*), so werden die beiden Fadenenden einmal durcheinander geschlungen (Fig. 131 *b*), dann um 90° gedreht (131 *c*) und ein zweiter Knoten daraufgesetzt (Fig. 131 *d*). Wenn die Spannung der Wundränder eine starke ist, kann man als ersten Knoten einen chirurgischen machen (Fig. 54), indem man die Fadenenden doppelt durchschlingt.

Fig. 133 *a* gibt einen sogenannten einfachen falschen oder Weiberknoten, der in der Chirurgie verpönt ist, weil er nicht hält, Fig. 133 *b*



ist ein (gewöhnlicher) Schifferknoten, Fig. 133 *c* ein chirurgischer Knoten.

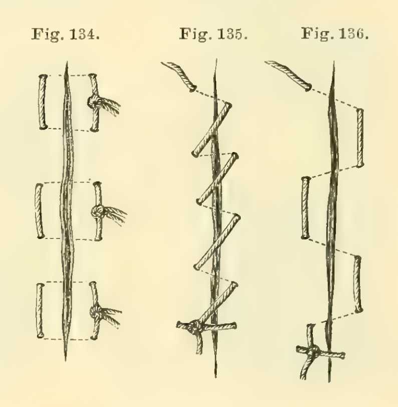
Die Faden werden $1\frac{1}{2}$ Cm. über dem Knoten abgeschnitten (Fig. 132). Bei grösseren und tieferen Wunden legt man die Nähte verschieden tief; die tieferen dienen mehr als „Entspannungsnähte“, die oberflächlichen, welche die Aneinanderfügung der Wundränder vermitteln, sind Vereinigungsnähte (Fig. 132).

Bei einer Eröffnung des Bauches fassen z. B. ca. 4 Nähte das Peritoneum mit, 6 die Bauchmuskeln, 8—10 fassen nur das Unterhautzellgewebe und wo die Hautwunden nicht glatt liegen, fügt man noch oberflächliche, durch Haut und oberste Schichte der Unterhaut geführte hinzu. Natürlich müssen sich die Wundstellen, wo man die Nähte durchzieht, genau entsprechen und namentlich bei den letzten oberflächlichsten Nähten hat man darauf zu sehen, dass nicht etwa der

Wundrand eingestülpt wird, Epithelstellen nach der Wundfläche gekehrt werden. Die Heilung wird dadurch verzögert, die Narbe unschön. Dasselbe ist die Folge, wenn wunde Flächen durch die Naht nach aussen gestülpt werden.

Sollen dünne Wundränder, wie sie oft nach Ausschälung von Geschwülsten — Resection des Oberkiefers — sich ergeben, etwas flächenhafter in Berührung gebracht werden, so ist die Doppelknopfnaht oder Matratzennaht zweckmässig. Der Faden wird in gewöhnlicher Weise durch die Wunde gezogen. Statt ihn sogleich zu knoten, führt man ihn $^1/_2$—1 Cm. parallel der Wundspalte hin, sticht nach dem ersten Wundrande zurück und knotet hier (Fig. 134). Es werden breitere Flächen aneinandergelegt, die Wunde wird allerdings als Wulst in die Höhe getrieben. Dieser gleicht sich aber später wieder aus. Einige oberflächliche Knopfnähte fügen die Wundränder genau aneinander.

Bei der Kürschnernaht (Fig. 135) beginnt man mit einer gewöhnlichen Knopfnaht, führt den Faden schräg über die Wunde weg, sticht schräg durch die Wunde. Nach dem ersten Wundrand zurück, geht wieder über die Wunde schräg hinüber, durch die Wunde zurück und bildet so ein Zickzack entlang der Wunde, dessen einer Schenkel unter, der andere auf der Wunde liegt. Zum Schluss schlingt man den Faden durch oder lässt ihn lang hängen. Die Naht geht sehr schnell, weil man nicht knotet und nicht abschneidet. Für grosse Wunden spart man viel Zeit; doch hält die Naht nicht viel Spannung aus und der Faden muss sehr gleichmässig angezogen werden; wo viel Spannung ist, müssen Knopfnähte dazwischen gelegt werden. Zum Aneinanderfügen der Haut — nach einer Exstirpation der Brustdrüse u. dergl. — ist die eine Zeit lang fast vergessene Naht ganz brauchbar.


Fig. 134. Fig. 135. Fig. 136.

Gewissermassen eine fortlaufende Matratzennaht ist die sogenannte „fortlaufende Naht“ (Fig. 136). Auf die Wunde kommt kein Faden zu liegen, Beginn und Schluss mit einer Knopfnaht. Sie bietet nur selten wirklichen Nutzen.

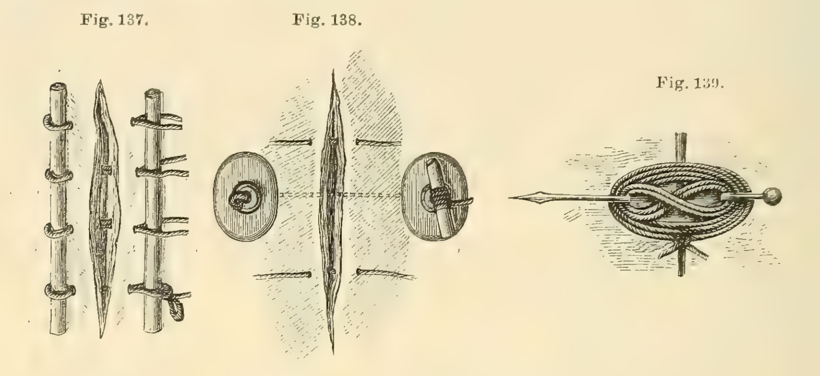
Tiefe, unregelmässige Wunden oder solche mit starker Spannung lassen uns oft, um eine unmittelbare Vereinigung zu erreichen, noch zu anderen Modificationen der Naht greifen.

Bei der Zapfennaht (Fig. 137) sucht man den starken Zug, der an so circumscripter Stelle, wie bei der Knopfnaht wirkend, den Wundrand sofort durchreissen würde, auf eine grössere Fläche zu vertheilen, indem man durch Fadenschlingen einen Elfenbeinzapfen, ein Stück Draht oder Holz gegen den Wundrand andrückt. Aus Fig. 137 wird die Technik dieser Naht ohneweiters klar.

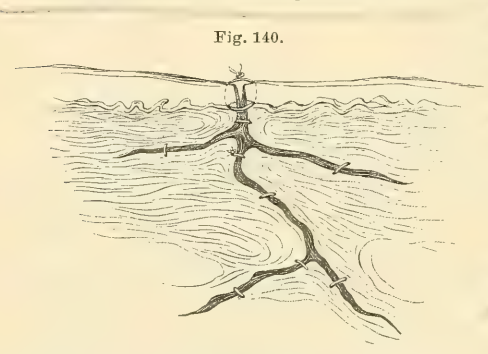
Die Perl- oder Plattennaht führt man am besten mit Silberdraht aus. Durch eine ovale, etwa $1^1/_2$ Cm. lange, 1 Cm. breite, 1—$1^1/_2$ Mm. dicke durchbohrte Blei- oder Glasplatte zieht man einen am hinteren Ende mit einer Glasperle armirten Silberdraht, führt denselben, in eine starke Nadel eingefädelt, durch die Wunde und schiebt nun auf ihn eine gleiche Bleiplatte und durchbohrte Glasperle auf, und wickelt schliesslich den Draht so lange auf ein viereckiges Stäbchen, z. B. ein Stück Streichholz, bis die Platten fest gegen die Wundränder und diese gut gegen einander gedrückt sind

(Fig. 138). Man kann mit der Perlnaht einen sehr starken Zug auf die Wundränder ausüben. Doch macht die Platte nicht selten Druckbrand. Ich habe sie seit Jahren nicht mehr verwandt, sondern durch tiefgreifende Seidennähte ersetzt.

Nur noch historisches Interesse hat die „umschlungene Naht“ (Fig. 139). Eine durch Glühen gereinigte Insectennadel mit plattgeschlagener lanzenförmiger Spitze — sogenannte Karlsbader Nadel — wird durch beide Wundränder durchgeführt und diese durch einen um die Enden der Nadel mit 8- und 0-Touren geschlungenen Baumwoll- oder Seidenfäden aneinander gepresst.


Fig. 137. Fig. 138. Fig. 139.

Diesen in letzter Linie doch gekünstelten Verfahren ist weit überlegen die in letzter Zeit von *Neuber* besonders ausgebildete „versenkte Naht“. Man führt dieselbe mit Catgut oder Seide aus. Von dem Grunde der Wunde anfangend, näht man die Weichtheile mit Knopfnähten, deren Fäden über dem Knoten kurz abgeschnitten werden, zusammen und verschliesst so, vom Grunde nach oben fortschreitend, die Wunde allmälig ganz. Ebenso näht man abgelöste Hautlappen an die Unterlage an, vom Rande nach der Wundspalte hin. Man vertheilt hiedurch die Spannung auf eine grössere Anzahl von Punkten und bedarf gewaltsamer Zusammenziehung mit Platten- oder Zapfennähten nicht. Die versenkte Naht trägt auch zur Blutstillung bei; indem man das Gewebe über den blutenden Gefässen vernäht, schliesst man die Gefässlumina. Fig. 140 zeigt eine durch versenkte Nähte vereinigte Wunde schematisch. — Von der fortlaufenden versenkten Naht habe ich keine besonderen Vortheile gesehen. Nachdem man mit einer Knopfnaht begonnen, führt man den Faden, vom Grunde der Wunde nach der Oberfläche fortschreitend, von einem Wundrand zum andern herüber und hinüber und schliesst so die Wunde allmählich. Die Aneinanderfügung der Wundflächen ist sehr ungleichmässig. Löst sich der Faden (Catgut!) zu früh, so geht die ganze Wunde auseinander.

Fig. 140.


Um seröse Flächen aneinander zu legen, bedarf es gewisser Modificationen der Nahtanlegung. Die am häufigsten verwendete Methode

der Darmnaht ist die von *Lembert.* Aus Fig. 141 (*a* und *b*) ist die Technik zu ersehen.

Granulirende Flächen zu nähen — die Technik ist die gewöhnliche — misslingt meist und bietet nur selten wirklichen Erfolg. — Doch kann die Secundär- oder Spätnaht gelegentlich wirklichen Nutzen bringen. Man scheut sich manchmal eine Wunde zu nähen, weil sie entzündet ist, und fürchtet durch die völlige Vernähung der Wunde Wundflüssigkeit in der Tiefe zurückzuhalten. Beim nächsten Verbandwechsel nach 2—3 Tagen findet man die Entzündung vermindert oder verschwunden und kann nun solche Wunden, wenn sie aseptisch geworden und nicht mehr viel absondern, ganz ruhig selbst noch am 4., 5. Tag nähen. Dieselben heilen meist ganz glatt. Ich habe selbst breit gespaltene Abscesse nach einigen Tagen noch genäht — wenn Absonderung und Entzündung verschwunden waren. Alle, auch frische Wunden, erst nach 24 Stunden zu nähen, die Secundärnaht zur Regel zu machen, wie es *Kocher* eine Zeit lang empfahl, halte ich nicht für empfehlenswerth.

Manchmal kann man in Fällen, wo man die Naht wegen Infectionsgefahr scheut, um nicht Wundflüssigkeit in der Tiefe zurückzuhalten, durch einige weitgreifende Nähte die Wundränder wenigstens annähern, ohne sie ganz aneinanderzulegen. Der Eiter kann abfliessen und die

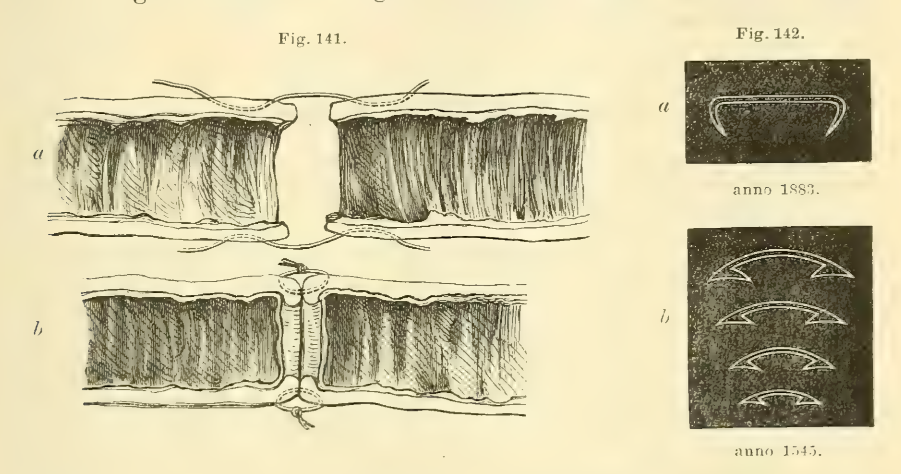


Fig. 141.

Fig. 142. anno 1883. anno 1545.

Heilung wird wenigstens abgekürzt — Annäherungs- oder Situationsnähte.

Catgutnähte, deren in der Wunde liegender Theil resorbirt wird, brauchen nicht entfernt zu werden; Nähte aus anderem Materiale müssen, wenn die Wunde fest genug verklebt ist, herausgenommen werden. — Bei Seiden- oder Silbernähten schiebt man die eine Branche eines scharfen Scheerchens flach unter den Faden, indem man den Knoten mit einer anatomischen Pincette etwas anzieht. Man schneidet darauf den Faden unmittelbar an der Stelle durch, wo er aus der Haut hervorkommt (Fig. 132 bei *a*) und zieht den Faden in der Richtung von *b* nach *a* durch. Würde man in umgekehrter Richtung ziehen, so könnte man die Wunde auseinander reissen. Bei Perlnähten schneidet man den Draht unmittelbar unter einer Bleiplatte ab und zieht den Draht nach der anderen Seite durch.

Der Zeitpunkt, wo die Nähte zu entfernen sind, ist ein verschiedener. Ganz oberflächliche Nähte können schon nach 24 Stunden entfernt werden, namentlich bei plastischen Operationen im Gesicht. Tiefere bleiben 2—3 Tage liegen. Entspannungsnähte — bei Bauch-

schnitten — müssen 8—10 Tage liegen bleiben. — Bei entzündeten Wunden nimmt man die Nähte früher heraus, als bei solchen, die ohne Entzündung aseptisch heilen. Eitert der Stichcanal, so ist es Zeit, die Naht wegzunehmen. Schneidet eine Naht durch, d. h. schmilzt das in der Schlinge gefasste Gewebe eitrig oder brandig ein, so kann man die Naht ebenfalls entfernen, sie hält dann doch nichts mehr.

Nur selten ist es nöthig, durch Heftpflasterstreifen die Wunde noch zusammen zu halten, nachdem man die Nähte herausgenommen hat.

Wo eine Zerrung der Naht durchaus zu vermeiden ist, fixirt man den Körpertheil durch Binden- und Schienenverbände in der gewünschten Stellung. Namentlich sind solche Verbände für Nerven-, Muskel- und Sehnennähte nothwendig.

Die Vereinigung von Wunden durch annähernde Binden (Fascia reuniens) wird heute nicht mehr geübt. Naht mit sterilem Material ist sicherer. Ebenso unnütz sind die kürzlich wieder erneuerten Versuche, die Wunden mit kleinsten Häkchen und Zangen (Serres fines, siehe Fig. 142) zu vereinigen.

Verbrennungen und Erfrierungen.

Entstehungsweise der Verbrennungen. — Die 3 Grade der Verbrennung. — Der Verbrennungstod und seine Ursachen. — Behandlung. — Folgen der Verbrennungen. — Narbenschrumpfungen. — Blitzschlag. — Hitzschlag. — Erfrierung.

Wenn auf den menschlichen Körper höhere Temperaturen, jenseits 60° einwirken, so werden dadurch — je nach der Höhe der Temperatur und der Dauer ihrer Einwirkung Zerstörungen verschiedener Intensität hervorgerufen. Wir unterscheiden drei Grade der Verbrennungen. Als erster Grad wird eine länger dauernde Röthung der Haut bezeichnet, Hyperämie, — als zweiter Grad gilt die Blasenbildung, — als dritter die Gangrän. Dies ist die in Deutschland übliche Eintheilung. Die Franzosen haben eine andere — eigentlich praktischere Eintheilung (nach *Dupuytren)* — in 5 Grade. Der dritte Grad zerfällt in 3 — der dritte Grad Gangrän der Haut; der vierte Nekrose sämmtlicher Weichtheile und der fünfte Gangrän der Knochen.

Für die Beurtheilung einer Verbrennung ist unerlässlich eine genaue Beachtung der Entstehungsweise. — Bei Verbrennungen durch strahlende Wärme kommt die Wärmequelle nicht in directe Berührung mit dem Körper, sondern sendet ihm ihre Wärmestrahlen durch die Luft zu — die Sonnenstrahlen bei längerer Einwirkung, die Ausstrahlung offenen Feuers, flüssigen Metalles, elektrischen Lichtes. Meist kommt es nur zur einfachen Röthung (Erythema solare), selten zur Blasenbildung.

Die durch Gase (Explosionen) entstehenden Verletzungen sind meist keine reinen Verbrennungen, sondern mit Erschütterungen, Quetschungen u. s. f. verbunden.

Bei Dynamitexplosionen sind die Verbrennungen oft sehr untergeordneter Natur und nicht intensiv und treten neben den Quetschungen und Zerreissungen zurück. Schon anders ist es bei Pulverexplosionen, Explosion von Feuerwerkskörpern, ätherischen Oelen u. s. w. Diese können ausgedehnte Verbrennungen dritten Grades zur Folge haben; ebenso schlagende Wetter. Bei diesen Explosionen kommt es meist noch zu einer schweren Verbrennung der Respirationswege bis in die feineren Bronchien hinein; und diese ist dann für den — rasch tödtlichen — Ausgang bestimmender, als die Ver-

brennung der äusseren Haut. Bei Leuchtgasexplosionen sind die Verbrennungen unbedeutend. — Die Verletzten gehen bei Explosionen meist nicht durch die Verbrennung, sondern durch Erstickung (Athmung irrespirabler Gase) zu Grunde.

Bei Verbrennungen durch heisse Flüssigkeiten kommt es hauptsächlich auf die Wärmecapacität der betreffenden Flüssigkeit und die Dauer der Einwirkung an. Aether, Benzin versengen nur die Haare und machen meist nur kurzdauernde Erytheme; bei Alkoholverbrennungen kann es bis zur Blasenbildung kommen. Bei Einwirkung heissen Wassers bleibt Nekrose der oberen Cutisschichten nicht aus, wenn auch die tieferen Epithelialgebilde erhalten bleiben. Am schlimmsten wirken die bei hohen Temperaturen siedenden Fette, kochende Oele, siedende Butter (z. B. Fischsaucen u. s. f.). Hier sind tiefe, weit in's Unterhautzellgewebe hineingreifende Zerstörungen die Regel. Petroleumverbrennungen führen gewöhnlich zur Gangrän der Haut. Noch schwerer in ihren Folgen ist die unmittelbare Berührung des menschlichen Körpers mit glühenden festen Körpern, mit glühenden Kohlen und mit brennenden Kleidern. Je fester diese gewoben sind, um so intensiver ist die Wirkung. Bei einer Frau, deren wollene Kleider und Unterkleider während des epileptischen Komas in's Brennen gerathen waren, fand ich die ganze Musculatur des Oberschenkels — förmlich wie Roastbeef — geröstet und den Knochen noch auf die Tiefe von 1 Centimeter nekrotisch. In geschmolzenen Metallen wird der eingetauchte Theil im Moment vollständig verbrannt. Bei einem Arbeiter, welcher mit einem Fuss in einen Eisenfluss getreten, war im Moment der Fuss bis zum Knöchel vollständig und spurlos verschwunden, ohne grosse Schmerzempfindung.

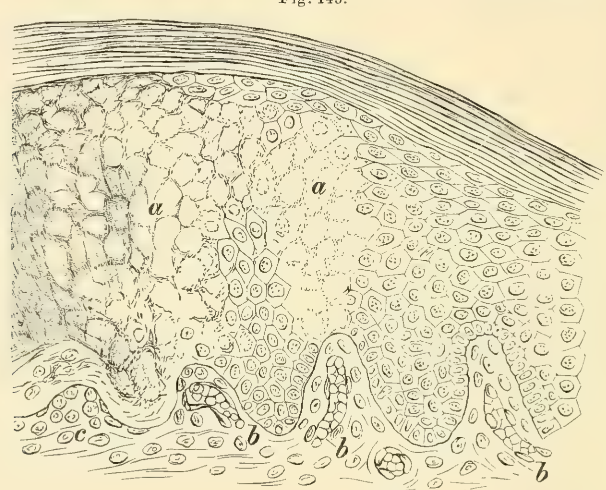
Die Beurtheilung der Tiefe einer Verbrennung ist nicht immer leicht; bei Verbrennungen 1. und 2. Grades wohl, nicht aber sobald es zur Gangrän gekommen; die Haut ist dann in eine leder- oder pergamentartige, bald ganz weisse, bald mehr bräunliche geröstete Masse verwandelt, durch welche sich nichts durchsehen und nichts durchfühlen lässt. Die Entstehungsweise und die Ursache der Verbrennung sind wichtig (s. oben), dann ist es zweckmässig, um die Grenzen der Circulation festzustellen, mit einer scharfen Nadel oder einem Messerchen die empfindungslose Haut einzustechen oder einzuschneiden, um zu sehen, aus welcher Tiefe Blut kommt.

Der örtliche Verlauf der Verbrennungen ist je nach der Schwere der Verletzung sehr verschieden. Beim ersten Grad nehmen Röthung und Schwellung unter heftigen „brennenden" Schmerzen einige Stunden zu, bleiben dann etwa bis zum Ende des ersten Tages auf der Höhe und während zugleich die Schmerzhaftigkeit allmählich nachlässt, nimmt die Schwellung ab und die Oberhaut runzelt sich. Nach einigen Tagen blättert die Epidermis in grösseren Stücken ab, und es tritt die junge glänzende, anfangs noch recht empfindliche Haut zu Tage. Eine braune, scharf umrandete Verfärbung bleibt als letztes Zeichen noch einige Wochen zurück. — Die Blasen schiessen nicht unmittelbar nach der Verbrennung auf, meist erst $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde nachher. Die Oberhaut wird abgehoben durch bernsteingelbes Serum, die Blase füllt sich allmählich und wird schliesslich erbsen- bis halbhühnereigross, prall gefüllt; beim Anstechen bemerkt man, dass es meist nicht eine Höhle, sondern ein von noch erhaltenen Septen in kleinere Kammern getheilter Raum ist.

Fig. 143 (nach *Ziegler*) gewährt einen Einblick in die Entstehung einer Brandblase. Der Schnitt (Vergrösserung 150) ist durch den Rand einer Brandblase geführt. — Die Hornschicht der Epidermis, an sich schon abgestorben, ist durch die Verbrennung nicht zerstört. Im Rete Malpighi finden sich eigenthümliche Veränderungen, die Zellen sind zum Theil verflüssigt und von Transsudat durchsetzt (bei *a*), zum Theil lässt sich die Form eben noch erkennen, Contouren und Kerne sind jedoch undeutlich. Bei *b* sind die Papillen der Cutis durch den Druck des Exsudates flach gedrückt, die dort angehäuften weissen Blutzellen *(c)* weisen auf den Beginn der Entzündung hin. — Man stellt sich die Entstehung der Brandblase so vor, dass das Stratum corneum, obwohl abgestorben, mechanisch noch zusammenhängt und durch die Transsudation in's Rete Malpighi, wozu vielleicht noch eine Verflüssigung der Epithelzellen hinzukommt *(Ziegler)*, zur Blase abgehoben wird.

Wird die verbrannte Stelle sich selbst überlassen, so gerinnt das Serum nach einigen Stunden. Die Blase fängt nach 24 Stunden an, einzusinken und schlaff zu werden. Der Inhalt verschwindet durch Verdunstung oder Resorption und es liegt schliesslich auf der verbrennten Stelle ein vielfach gefalteter und gerunzelter Epidermissack;

Fig. 143.



dann trocknet die Blase völlig ein, fängt gegen den 5.—6. Tag am Rande an sich zu lösen, und darunter findet sich neue, vom Rete Malpighi etc. rasch nachgebildete zarte junge Epidermis. Bräunliche Pigmentirungen bleiben ohne Narbenbildung noch monatelang zurück, Die Schmerzen sind bei Verbrennungen zweiten Grades anfangs ungemein heftig.

Die Verbrennungen 3. Grades heilen nur mit Narbenbildung. Das Schicksal dieser Wunden hängt ab von der Tiefe der Verbrennung und der Ausdehnung derselben, namentlich ob die Cutis in ihrer ganzen Dicke zerstört ist, oder ob von den tieferen Epidermoidalgebilden — Haarbalg-, Schweiss- etc. Drüsen — noch Reste erhalten sind. Das Stratum corneum löst sich gewöhnlich bald nach der Verbrennung von der gangränösen Haut ab und diese vertrocknet zu einer lederartigen braunen Masse. Verbrennungen 3. Grades sind — wegen der völligen Zerstörung der Hautnerven — anfangs oft nicht so schmerzhaft wie die 1. und 2. Grades. — Unter der Decke dieser nekrotischen Cutis spielen sich die Heilungsvorgänge ab, in den ersten Tagen ist oft eine

Veränderung kaum zu bemerken. Nach 5—10 Tagen fängt der Schorf am Rande an sich zu lösen und man gewahrt eine junge Granulation darunter. Doch löst sich der Schorf oft erst nach Wochen. Dann liegt eine reine Granulationsfläche frei zu Tage. Diese Granulationsflächen bei Verbrennungen sind überaus empfindlich und besonders die Verbandwechsel werden für die Kranken stets die Quelle fürchterlicher Leiden. — Allmählich beginnt die Narbenbildung und Ueberhäutung, die Schrumpfung der Granulationsfläche und Neubildung von Epithel vom Rande her als „einsäumende Ueberhäutung". Wo noch tiefe epitheliale Theile (Hautdrüsen und Haarbälge) erhalten sind, kommt ihnen die „inselförmige Ueberhäutung" zu Hilfe. (Vergl. pag. 78.) Vom 10.—12. Tage an erscheinen inmitten der Granulationsfläche kleine mattweisse Inseln. Sie vergrössern sich rasch und erweisen sich als neugebildetes Epithel. Solche Wunden heilen rasch und gut, die Schrumpfung der Narben ist meist nur eine unbedeutende, doch gibt es eine bleibende Entstellung.

Eine schwere Qual für Arzt und Kranken sind ausgedehnte Granulationsflächen nach Verbrennung, wo keine inselförmige Ueberhäutung sich einstellt, wo die Wunde zu ihrer Heilung allein auf die Narbenschrumpfung und die einsäumende Ueberhäutung angewiesen ist, ausgedehnte Flächen an Rumpf, Hals, Bein u. s. f. Hier erreicht die Fähigkeit des Organismus, Defecte zu decken, bald ihre Grenzen. Wohl vermag die Narbenschrumpfung eine Granulationsfläche auf die Hälfte, ein Drittel ihrer Grösse einzuengen, wohl vermag sie ein Glied, ein Bein, zusammenzuschnüren und seinen Umfang auf die Hälfte zu reduciren, es bleiben doch immer noch grosse offene Stellen. Die Leistungen der einsäumenden Ueberhäutung sind noch enger gezogen; je weiter vom Mutterboden entfernt, um so kümmerlicher und hinfälliger ist das junge Epithel und circa 5—6 Cm. vom Rande entfernt, erreicht die Productionsfähigkeit des Epithels seine Grenze. Hier haben wir in der *Thiersch*'schen Hauttransplantation ein ausgezeichnetes Hilfsmittel (s. Plastische Chirurgie). Die Granulationen werden abgekratzt, die Blutung durch Compression mit aseptischer Gaze gestillt und dann die Hautstreifen aufgelegt. Ich habe so schon ganze Extremitäten mit neuer Haut gedeckt, wo früher nur Amputation oder Exarticulation übrig blieb. Man zögere mit der Transplantation nicht zu lange, in der vierten bis fünften Woche, wenn Alles rein ist und keine Epithelinseln sich zeigen, ist die richtige Zeit.

Eine Reihe von Verbrennungen ist durch schwere Störungen des Allgemeinbefindens complicirt. Diese hängen nicht vom Grade, sondern nur von der Ausdehnung der Verbrennung ab. Eine begrenzte Verbrennung bis auf den Knochen kann ohne jede Störung des Befindens verlaufen; eine ausgedehnte Verbrennung ersten Grades wird nicht ohne schwere Folgen bleiben. Betrifft die Verbrennung über ein Drittel der Körperoberfläche, selbst wenn sie nur ersten Grades ist, so wird ein tödtlicher Ausgang nur schwer vermieden werden können.

Diese Verbrannten verfallen rasch in einen Zustand schweren Collapses: die Temperatur sinkt bis zu 35° und 34°: der Puls geht in die Höhe und wird unzählbar; die Kranken sind in einem Zustande grösster Unruhe, zum Theil auch durch die Schmerzen, oft bei vollem Bewusstsein, werfen sich umher und gehen, anscheinend durch Herz-

schwäche, zu Grunde. Hiezu bedarf es oft nur weniger Stunden. Leben die Kranken etwas länger, so wird oft noch ein dunkelbrauner, hämoglobinhaltiger Urin abgesondert. Die Sectionsergebnisse sind so gut wie negativ.

Ueber die Ursachen des raschen Todes nach Verbrennungen ist viel gedacht, experimentirt und gestritten worden, ohne dass eine Entscheidung bis heute erzielt wäre. Die älteren Aerzte dachten an „Congestionen nach inneren Organen“ oder an die plötzliche Unterdrückung der Hautthätigkeit.

Ponfick nahm eine Zerstörung von Blutkörperchen in dem verbrannten Theile und dadurch bedingte Oligocythämie an, eine Ansicht, welche von *L. v. Lesser* wieder aufgenommen wurde. Nach dem, was bei der Besprechung der Blutung mitgetheilt ist, kann diese Verminderung der Blutkörperchen nie einen das Leben bedrohenden Grad erreichen (s. pag. 119). Oder man dachte an das Freiwerden giftiger Stoffe aus den zerstörten Blutkörperchen. *v. Lesser* beschuldigte das Kali derselben; *Catiano* dachte an die Bildung von Cyan und sprach das Ganze als eine Cyanvergiftung an, oder es sollte Freiwerden des Hämoglobins und Fibrinfermentintoxication vorliegen; *Reiss* nimmt eine Vergiftung durch entstehende Pyridine und Chinoline an, *Kiavicine* und *Kijanitzin* haben Ptomaïne aus dem Blut Verbrannter dargestellt, die sie beschuldigen, ebenso *Boyer* und *Guinard*. — *Tappeiner*, *Hösslin* und *Hock* fanden das Blut wasserärmer und glauben an eine Eindickung des Bluts. (Ich fand im Blute Verbrannter bis 8—9 Millionen pro Cubikmillimeter, also eine zweifellose Eindickung.) *Klebs*, *Silbermann, Welti* u. A. fanden ausgedehnte Thrombosen (Fibrinfermentbildung s. pag. 121), Verminderung des O und CO_2 des Blutes. *Salvioli* glaubt an Blutplättchenthrombosen und Embolien und so bedingten Stillstand der Circulation. Manche nehmen gewöhnlichen Shock an (s. pag. 127). *Sonnenburg* denkt an eine Ueberhitzung mit reflectorischer Herzlähmung. — Eine alte Theorie ist die der fortschreitenden Abkühlung (vergl. die niederen Temperaturen), obwohl Verhinderung der Abkühlung (Watteeinpackung und permanentes Vollbad von 38°) den Tod nicht hindert. — Keine dieser Theorien ist sichergestellt. Vermuthlich wirken mehrere Ursachen zusammen. (Vergl. *Tschmarke,* D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 44. Lit.)

Ueberstehen die Kranken mit ausgedehnten Verbrennungen die Gefahren dieser ersten schweren Stunden, so ist ihr Leben damit noch keineswegs gesichert. Gelingt es nicht, den Verlauf der Wunden aseptisch zu gestalten, so sind die Kranken allen accidentellen Wundkrankheiten ausgesetzt. Vielfach wurden, gerade bei Brandwunden, Thrombosenbildung und folgende Embolien beobachtet. Unaufgeklärt ist die Häufigkeit des Vorkommens von Pneumonien bei Verbrannten. Eine ebenso räthselhafte Erscheinung ist die Bildung von Darmgeschwüren, namentlich Duodenalgeschwüren und das Vorkommen von Darmblutungen bei Verbrennungen.

Bei aseptisch verlaufenden Verbrennungen habe ich Darmblutungen und Darmgeschwüre nie gesehen. Ich bin geneigt, sie als septische, resp. pyämische Vorgänge aufzufassen und sie mit den bei Einspritzung von Fibrinferment *(Edelberg)* und septischen Stoffen entstehenden Darmerscheinungen zu identificiren, ebenso die Pneumonie. Dass Fibrinferment bei Verbrennungen frei wird, lässt sich wohl denken. Dieselbe Deutung als septische Vorgänge lassen auch die Meningiten und Nephriten zu, welche bei Verbrannten als Todesursachen in den ersten Wochen vorgekommen sind.

Selbst Monate, halbe Jahre nach der Verletzung gehen manche Verbrannte noch zu Grunde. Es sind dies Fälle ausgedehnter Verbrennungen, wo eine Ueberhäutung der Granulationsflächen nicht erfolgen kann. Die Kranken erliegen der Erschöpfung durch die monatelange Eiterung und der Amyloidentartung innerer Organe. Diese Todesfälle lassen sich durch die *Thiersch*'sche Hautaufpflanzung zum Theil vermeiden.

Die Aufgabe der Behandlung ist bei schweren, ausgedehnten Verbrennungen zunächst die Bekämpfung des Collapses. Die Analeptica, Campherlösung und Aether, subcutan; Spiritusklystiere, heisser Kaffee

und Wein u. s. f. innerlich, sind zu Anfang wirkungslos, später, d. h. nach der Infusion, zweckmässig. Das Einzige, wovon eine Wirkung erhofft werden kann, ist eine intravenöse Infusion von 800—1500 Ccm. warmer 0·7procentiger alkalischer Kochsalzlösung. (Vergl. pag. 122.) Sie begegnet sowohl dem Collaps, als der Vertrocknung der Gewebe. Fast noch zweckmässiger sind öfters wiederholte subcutane Kochsalzinfusionen von je 300 Ccm. (bis 2000 Ccm. pro Tag) in die Haut des Oberschenkels, des Bauches, der Brust etc. Sobald reichliche Diurese beginnt und der Harn anfängt, heller, d. h. hämoglobinärmer zu werden, bessert sich die Aussicht sehr. Ist die Verbrennung dritten Grades und so ausgedehnt, dass eine Heilung doch nicht zu erwarten steht, so ist es zwecklos, die Qualen des Kranken noch durch eine Infusion hinzuziehen und man wird keinem Arzte einen Vorwurf machen, welcher dem Unglücklichen das Sterben durch eine kräftige Morphiuminjection (0·03 und mehr) erleichtert.

Ist der Collaps vorüber und sind Chancen für eine Heilung da, so tritt die örtliche Behandlung in ihre Rechte. — Wie bei jeder Wunde, ist auch bei Verbrennungen Ausschluss der Infection erste und wichtigste Pflicht. Bei der enormen Empfindlichkeit ist exacte Reinigung ohne Narkose unmöglich und so erscheint es am zweckmässigsten — bei irgendwie ausgedehnten Verbrennungen —, die Kranken zu chloroformiren, die Haut kräftig mit Bürsten abzuseifen, mit Aether abzureiben und in pag. 197 vorgeschriebener Weise aseptisch zu machen. Carbollösungen eignen sich wegen der Gefahr der Resorption nicht, Salicyl- und Borlösungen sind zu schwach. Zweckmässiger sind dünne Sublimatlösungen (1:5000—1:10.000). Die Gefahr der Intoxication ist hier geringer. Man schützt die Haut mit einer antiseptischen Salbe (Ac. bor. 1·0 oder Ac. salicyl. 1·0, Lanolin 30·0). Darüber kommen achtfache Lagen sterilen Mulls und schliesslich reichliche Schichten stark resorbirender Verbandstoffe, Holzwatte, Holzstoff u. dergl. Ist die Verbrennung nicht sehr ausgedehnt, so ist Narkose nicht nöthig; ein Seifenbad, dann ein sorgfältiges Abwischen mit in Sublimatlösung getauchten Wattebäuschchen genügt. Für kleine Flächen ist auch das Jodoform ein gutes Verbandmittel, bei grossen Resorptionsflächen verbietet es sich durch die Gefahr der Vergiftung. Man bepudert die verbrannte Stelle nach der Desinfection mit Jodoform, Zinkoxyd, Bismuthum subnitricum *(Bardeleben)*, pulverisirter Borsäure, legt Jodoform- oder Sublimatgaze darüber und dann Watte und erzielt so einen Dauerverband, unter dem die Verbrennung, selbst wenn sie dritten Grades ist, ruhig heilen kann. *Bidder (Langenbeck's* Archiv, 43) bestreicht die verbrannten Stellen einfach mit Thiolum liquidum, darüber Watte. Binde; Verbandwechsel nach 8—10 Tagen. Auch Ichthyolsalben (mit Lanolin 1:10) werden empfohlen. Den Verband so selten als möglich wechseln zu müssen, ist bei Verbrennungen für den Kranken ein grosser Gewinn; denn die Verbandwechsel sind äusserst schmerzhaft, wenngleich bei aseptischem Verlauf die Schmerzen nicht so furchtbar sind. Ich lasse bei grossen Brandwunden den Verband entweder in protrahirten Bädern abweichen oder chloroformire leicht zum Verbandwechsel.

Die antiseptische Behandlung der Verbrennungen übertrifft alle anderen Methoden weit. Schmerzen und Entzündung sind viel geringer, die Regeneration erfolgt

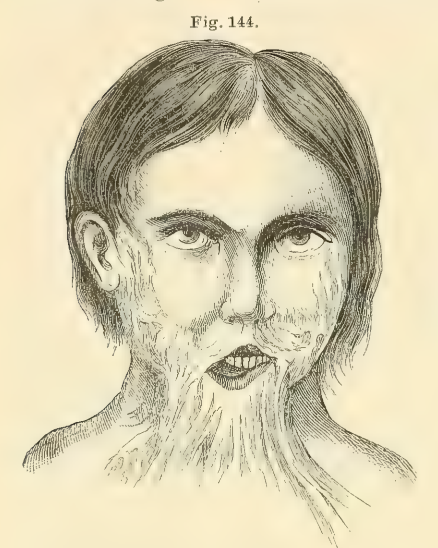
schneller, die Narben sind weniger derb, zeigen eine geringere Neigung zum Schrumpfen, wie sonst. — Das Fieber ist niedrig oder fehlt ganz; die oben geschilderten septischen Erscheinungen fallen weg; der Appetit und das Allgemeinbefinden bleiben gut. Diesen ganz wesentlichen Vortheilen gegenüber kommt die Gefahr einer Intoxication mit einem Antisepticum nur wenig in Betracht; hier heisst es oft „biegen oder brechen" und von den zwei Uebeln ist die Gefahr des Antisepticums die kleinere. Die rein aseptische Behandlung genügt wenigstens in späteren Stadien nicht, wohl aber schwache Antiseptica, wie Borlanolin.

Die Schmerzen lassen sich bei kleineren Verbrennungen durch Bepinseln mit 4procentiger Cocainlösung oder Verbände mit Cocainsalben (5—10 Procent) sehr schnell beseitigen. (Gefahr der Intoxication!)

In den älteren Behandlungsmethoden und im Verfahren der Laien spielen „kühlende" Stoffe eine Hauptrolle — Kalkwasser, fleischige Pflanzenblätter, geschabte Kartoffeln u. dergl. Dieselben sind höchstens bis zur Ankunft des Arztes erlaubt. Eine grosse Rolle spielte die *Stahl*'sche Brandsalbe (Aqua calcis und Oleum lini zu gleichen Theilen).

Neben der antiseptischen Behandlung kann — für ausgedehnte Verbrennungen — höchstens noch das permanente Wasserbad in Betracht kommen. Ohne die Vorzüge desselben zu unterschätzen (Wegfallen der Verbandwechsel), habe ich mich doch nie dafür begeistern können. Die Kranken fühlen sich im Bett — in einem guten antiseptischen Verband, entschieden wohler.

Fig. 144.



In den späteren Perioden sind die Granulationen durch Aetzen mit Lapis in Substanz oder Bestreichen mit starken Höllensteinlösungen in Schranken zu halten. Die Schmerzen sind hiebei enorm (Morphium, selbst Narkose, bei kleinen Flächen Cocain, Vergiftung!).

Irgendwie grössere Defecte sind zeitig durch Transplantation zu decken. Man wird hiedurch manchen Fall, wo früher nur die Amputation übrig blieb, noch zur Heilung bringen.

Als besonders üble Folgen ausgedehnter und tiefer Verbrennungen sind die enormen Narbenschrumpfungen gefürchtet. Es kann dadurch der Arm an den Leib fixirt, das Kinn an die Brust festgelöthet, Fig. 144 (nach *Bruns*), der Mund verschlossen werden u. s. f. Dehnungen und leichtes Massiren, ebenso multiple Incisionen geben nur geringe Erfolge; Transplantationen gestielter Lappen, oder Transplantationen nach *Thiersch* (freier Hautstücke) sind angezeigt. Sie müssen durch zeitige Transplantation vermieden werden.

In langsam und schlecht geheilten Brandnarben entwickeln sich mitunter „Narbencarcinome", echte Epithelialcarcinome. Auch Lupus wird beobachtet.

Die Wirkung des Blitzes ist nach *Sonnenburg* ausser einer thermischen und erschütternden, auch eine mechanisch zerreissende (z. B. Zerstörungen des Rückenmarks).

Vom Blitze Getroffene sind in einem Zustande halber oder ganzer Bewusstlosigkeit. Jene ist oft nichts als grosser Schrecken des

sonst Unverletzten; diese dagegen kann sich als ein schweres langandauerndes Koma erweisen. Frottirungen, am besten im warmen Bad mit kalten Uebergiessungen des Nackens, subcutane Aethereinspritzungen sind angezeigt. Man findet an solchen Kranken mitunter die „Blitzfiguren“, rothbraune oder mehr bläuliche, oft schlangenartig verlaufende und dendritisch verzweigte Streifen, bestehend in einer meist nur oberflächlichen Verbrennung und Vertrocknung der Cutis. Nur selten sind es Verbrennungen dritten Grades. Bei schweren Blitzverletzungen fehlen nie hochgradige nervöse Störungen, Anästhesien, Parästhesien und vor Allem Lähmungen. Selbst wenn die Restitution lange zögert, ist doch eine völlige Wiederherstellung die Regel. Elektricität und Massage sind hier nützlich. Auch die nervösen Erregungszustände, die oft bei Blitzgeschlagenen nachher sich einstellen, verschwinden schliesslich wieder.

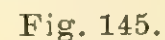


Fig. 145.

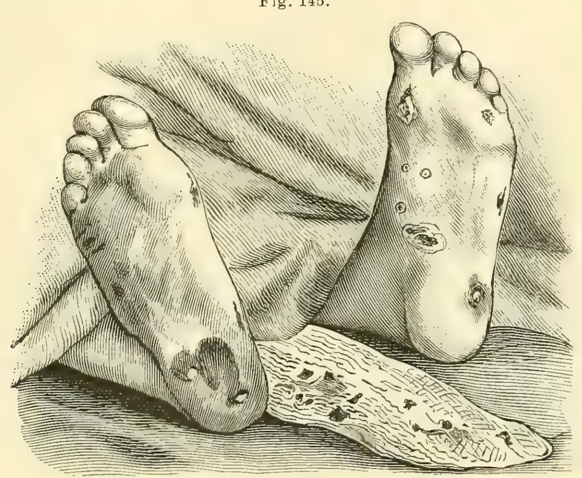


Fig. 145 zeigt Brandstellen an den Füssen einer vom Blitze getroffenen Frau am fünften Tage der Verletzung, nach *Heusner*. Zwischen den Füssen liegt die Strumpfsohle, die gleichfalls, den Verbrennungen entsprechend, durchlöchert und verbrannt ist.

Gleichfalls durch Hitze, jedoch auf ganz anderem Wege, werden herbeigeführt: der Sonnenstich und der Hitzschlag.

Der Sonnenstich entsteht durch unmittelbare Bestrahlung des Kopfes und scheint auf einer durch Ueberhitzung des Kopfes und Gehirnes entstehenden Gehirnaffection zu beruhen. Er betrifft namentlich Feld- und Erntearbeiter, dann Soldaten während grosser Märsche. Die Erscheinungen sind die einer rasch eintretenden und schnell verlaufenden Meningitis; Kopfschmerz, dann Unbesinnlichkeit, Ohnmacht, Krämpfe, Störungen der Athmung und schliesslich der Herzthätigkeit.

Die Behandlung besteht in kalten Umschlägen auf den Kopf, nassen kalten Einpackungen, kalten Uebergiessungen im lauen Bad, später Blutegeln an's Foramen mastoideum, einer Eiskappe auf den Kopf; subcutane oder intravenöse Kochsalzinfusionen sind zu versuchen. Die schweren Fälle gehen meist zu Grunde.

Zum Hitzschlag kommt es an heissen schwülen Tagen auch ohne unmittelbare Sonnenbestrahlung, besonders beim Marschiren in geschlossenen Gliedern. Begünstigt wird das Auftreten von Hitzschlag durch Mangel an Wasser. Die beste Verhütung ist genügendes Wassertrinken; Wein etc. trinken begünstigt den Hitzschlag.

Die bis dahin reichliche Schweisssecretion hört auf, der Kranke wird blau, holt mühsam Athem und bricht bewusstlos, mit kleinem frequentem Puls zusammen. Die Temperatur kann excessive Höhen, 43° und mehr erreichen. Man denkt an eine Ueberhitzung und Eindickung des Blutes. Der Tod scheint an Herzparalyse zu erfolgen. Die Kranken werden in nasse Laken gepackt, dann kommen Bäder mit kalten Uebergiessungen des Kopfes und Nackens, daneben Herzreize (subcutane Aether- und Campherinjection). Intravenöse oder subcutane Infusion von Kochsalzlösung (1000 Ccm. und mehr) ist dringend angezeigt.

Die Erfrierungen bieten manche Analogie mit den Verbrennungen, allerdings mehr in ihrem örtlichen Verhalten, als in ihren Allgemeinwirkungen.

Alle schwächenden Momente begünstigen in hohem Grade das Eintreten des Erfrierungstodes. So sind Leute unmittelbar nach oder während einer schweren Anstrengung sehr viel weniger widerstandsfähig (Bergsteiger); besonders disponirt sind Betrunkene; auch bei Geisteskranken ist Erfrierung häufig. Es scheint, dass sich der Betreffenden eine überwältigende Müdigkeit und Schlafsucht bemächtigt, der sie schliesslich nachgeben. Sie sinken zusammen und liegen in tiefem Schlafe, der dann in einen komatösen Zustand und endlich in den Tod übergeht. Die Temperatur sinkt tiefer und tiefer, die Respiration wird seltener, auch der Puls geht weit unter die Norm herunter. Die niederste Temperatur eines Erfrierenden, der schliesslich noch gerettet wurde, war zwischen 24 und 25° C. (im Mastdarm gemessen), der Puls zwischen 40 und 50, die Zahl der Athemzüge 8 pro Minute.

Durch die Kälte contrahiren sich die peripheren Gefässe und halten das Blut in den inneren Organen zusammen, so dass hier noch verhältnissmässig lange eine eben genügende Circulation und damit die Möglichkeit einer Wiederbelebung erhalten bleibt. Schliesslich erlischt natürlich die Circulation auch hier. Die letzte Ursache des Erfrierungstodes ist nicht bekannt; ob die Hyperämie innerer Organe *(Cohnheim)* oder die Anämie des Gehirns *(Catiano)* wesentliche Momente sind, scheint fraglich. Die einfache Abkühlung empfindlicher Organe, z. B. des Gehirns, kann ja auch genügen, sie ausser Function zu setzen ohne grobe anatomische Veränderungen.

Die Aufgabe der Behandlung Erfrorener ist: die Circulation wieder in Gang zu bringen und den Körper zu erwärmen. Hier streitet man sich um die grössere Zweckmässigkeit der raschen oder langsamen Erwärmung. Für erstere sprechen die Thierexperimente mehr, für letztere spricht der herkömmliche Brauch. Man bringt den Kranken in einen Raum von 12—16 Grad, lässt ihn hier mit Schnee, oder zweckmässiger mit rauhen Tüchern, Flanelllappen u. s. w. kräftig frottiren und kneten. Aetherinjectionen in die Herzgegend sind gleichfalls nicht zu unterlassen. Ebenso ist, wenn die Athmung schlecht ist,

künstliche Athmung auszuführen. Am besten setzt man den Kranken in ein nur wenig gefülltes Bad von 16° R. und lässt ihn hierin frottiren, allmälig wird heisses Wasser zugegossen, dass die Wanne voll und die Temperatur auf 28° R. ist. Darauf kommt der Kranke in ein wohldurchwärmtes Bett, erhält Aetherinjectionen, ein Spiritusklysma; wenn er schlucken kann, schwarzen Kaffee, Glühwein u. s. w.

Manchmal bekommen die Kranken nachträglich noch Pneumonien; jedenfalls bedürfen sie längerer Schonung.

Die örtlichen Wirkungen der Kälte theilt man ebenso in 3 Grade ein, wie bei der Verbrennung — Röthung, Blasenbildung, Gangrän; doch ist hier die französische Eintheilung in 5 Grade — Gangrän der Haut, der Weichtheile, der Knochen — fast verbreiteter.

Die Röthung der Erfrierung hat einen ganz anderen Charakter als bei der Verbrennung. Bei dieser eine scharlachrothe, intensive, rasch ablaufende entzündliche Hyperämie, bei der Erfrierung eine bläuliche Röthe mit starker Stauung, Oedembildung und zögerndem Verlauf. Gewöhnlich handelt es sich um periphere Theile, erfrorene Nasen, Ohren, Finger, Zehen. Während der Erfrierung fühlen die Verletzten oft nicht viel. Der erfrierende Theil ist zunächst weiss und blutarm. Kommt derselbe nun in die Wärme, so tritt wieder Blut ein, dasselbe circulirt aber, wie der Fingerdruck zeigt, nur langsam. Es folgt entzündlich-ödematöse Schwellung. Zugleich entwickeln sich lebhafte brennende Schmerzen. Die Schwellung kann sich steigern bis zur Blasenbildung. Auch hier zeigt sich die Verwandtschaft der Frostentzündung mit der Stauung; die Blasen sind nicht mit klarem Serum gefüllt, wie bei der Verbrennung, ihr Inhalt ist bluthaltig, schmutzig-braunroth, wie bei Stauung. Viel langsamer als bei der Verbrennung laufen die weiteren Processe ab; nach mehreren Tagen fängt der Theil an abzuschwellen, die Haut schält sich, doch bilden sich in den Furchen zwischen den sich abblätternden Hautstückchen nicht so selten kleine Rhagadengeschwüre, und auch unter den Blasen kommt es nicht zu einer schnellen Epithelregeneration, sondern zu länger dauernden eiterigen Absonderungen, selbst zur Bildung oberflächlicher missfärbiger Granulationen.

Nach der Abheilung ist die Folge nicht eine Pigmentirung, wie bei der Verbrennung, sondern eine bläuliche Verfärbung, eine chronische Dilatation und Stauung in den Venen und manche „blaue Nase“ verdankt ihre Entstehung einer Erfrierung. Einmal erfrorene Theile sind einer erneuten Erfrierung besonders leicht ausgesetzt. Ebenso sind an sich blutarme Theile der Erfrierung besonders zugänglich. So kommt es, dass gewisse Körperstellen bei anämischen Personen, namentlich chlorotischen Mädchen, der Sitz einer Art von chronischer Erfrierung sind, der „Frostballen“, Perniones. Es sind chronische Hyperämien, selbst chronische Geschwürchen, hauptsächlich am Handrücken und am Ballen der grossen Zehe. Sie kommen immer im Winter, besonders beim Arbeiten in kaltem Wasser, um im Sommer fast ganz zu verschwinden. Die Grundlage des Leidens ist die mangelhafte Blutcirculation infolge der Stauung und Blutarmuth.

Die höheren Grade der Erfrierung bieten ein wesentlich anderes Aussehen. Tief braunblau erscheint ein solches Glied — ein Unterschenkel oder Fuss — stellenweise mit braunrothen Brandblasen bedeckt; wo die Oberhaut abgegangen ist, sickert aus der missfärbigen schmutzigbraunen Cutis braune dünne Jauche hervor. Auf Einschnitt kommt kein Blut, sondern nur dieselbe Brandflüssigkeit. Die eingesenkte Nadel constatirt keine oder nur höchst undeutliche Empfindung. Je mehr centralwärts, um so deutlicher werden die Zeichen noch vorhandener Circulation, wenngleich anfangs nur spurweise. Auch hier zeigt sich in den noch erhaltenen Theilen äusserste Trägheit der Circulation. — Es dauert nicht lange, so verfallen die nicht mehr ernährten Theile stinkender Fäulniss, die rasch von der Oberfläche in die Tiefe dringt. Ein schweres Resorptionsfieber septischen Charakters schliesst sich an; die Temperatur schwankt um 40°, der

Puls um 110—120; die Hautfarbe wird gelblich, das Gesicht verfällt, die Augen liegen tief, die Hände zittern und äusserste Kraftlosigkeit befällt den Kranken. Der Appetit ist ganz weg, die trockene Zunge ist russig (fuliginös) belegt, trotz eines heftigen Durstes und häufigen Trinkens; stinkende dünne Ausleerungen sind vorhanden.

Erliegt der Kranke nicht zu früh, so kommt es an der Grenze des Lebenden und Todten zur Bildung einer demarkirenden Granulation. Je nach der Tiefe der Erfrierung, der Art der Einwirkung der Kälte bildet sich ein senkrecht bis zum Knochen abfallender Demarcationsgraben, oder die demarkirende Entzündung schiebt sich schräg unter der Haut in die Weichtheile hinein, so dass schliesslich der vordere Theil des Fusses wie ein Schuh von den Knochen abgezogen werden kann. Fascien und Sehnen halten lang und verleihen oft — durch die Bewegung der Zehen — dem Todten noch den Schein des Lebens. Am spätesten lösen sich die Knochen, diese ragen noch Monate lang als nekrotische Stümpfe aus der sonst fast geheilten Granulationsfläche hervor.

Bei leichten Erfrierungen reibt man bekanntlich mit Schnee. Man will so eine entzündliche Hyperämie erregen, die der Stauung entgegenwirken soll. Auch hier sind die Regeln der Antisepsis auf's Peinlichste zu beobachten; der Theil ist nach allen Regeln (s. pag. 197 ff.) zu desinficiren, dann kann man kleine Flächen mit Borlanolin (1:10 bis 1:30) bedecken und darüber einen absorbirenden Stoff (Holzwatte u. s. w.) legen. Droht Brand, so sind warme, dicke antiseptische Einpackungen (Sublimatlösung) zweckmässiger.

Chronische Erfrierungen, „Frostballen“, curirt man gleichfalls durch Erzeugung einer energischen Hyperämie. In weitem Umkreise bestreicht man die Stellen täglich mit Jodtinctur und verbindet dann mit einer „reizenden“, d. h. leicht ätzenden antiseptischen Salbe (Arg. nitr. 1:30 Lanolin, Perubalsam 1:2 Lanolin oder pure) oder Ichthyolsalbe (1:4 Lanolin) u. s. w. Auch dicke *Priessnitz*'sche Umschläge mit Sublimatlösungen (1:3—2000) sind gut. Dabei lässt man leicht massiren und versäumt nicht die Allgemeinbehandlung etwaiger Blutarmuth. Gegen „erfrorene“ blaue Nasen gibt es viele Mittel, die leider meist nicht viel helfen. Collodium mit Sublimat (1:20), Jodtinctur, Abreiben mit Citronen u. s. f., Massiren, kurzum leicht entzündlich wirkende oder den Kreislauf beschleunigende Verfahren, oder narbenbildende und schrumpfende Mittel — Elektropunctur, Stichelungen mit feinen Messerchen *(Volkmann)* u. dergl. sind gebräuchlich.

Bei schweren Erfrierungen ist zunächst die Beseitigung der Stauung zu erstreben; vorzüglich wirkt hier die verticale Suspension. Es tritt rasch Abschwellung ein und es gelangen oft noch Theile zum Leben, denen man es nicht mehr zugetraut hätte. — Ein zweites ist die Beherrschung und Beseitigung der Fäulniss; hier gilt es, den feuchten stinkenden Brand überzuführen in den trockenen aseptischen. (Vergl. pag. 42.) Die todten Theile müssen, während sie noch mechanisch mit den lebenden zusammenhängen, mumificirt werden. Man bedient sich hiezu energisch austrocknender Verbandstoffe: Kohlenpulver (weniger geeignet), Torfmull, Holzstoff und Holzwolle, Moos u. dergl. Dieselben müssen einen antiseptischen Zusatz (Sublimat oder Jodoform) haben. Vorher macht man zweckmässig zahlreiche lange Incisionen durch die

todten Theile bis zum Gesunden, um die Austrocknung zu erleichtern. Gelingt es nicht mit dem ersten Verband, dann mit einem zweiten oder dritten. Schliesslich muss das Nekrotische völlig geruchlos und trocken sein, die angrenzenden Theile müssen — durch Elevation — abschwellen und der Kranke muss fieberfrei werden. Zeigen sich noch Temperatursteigerungen, so ist irgend etwas nicht in Ordnung, was man finden muss; meist handelt es sich um eine Eiterverhaltung, eine Gelenkvereiterung oder einen in einer Sehnenscheide fortgekrochenen Abscess. Diese sind sofort zu eröffnen und zu drainiren. — Hängt das Todte nur noch an Sehnen und Knochen, so ist es mit Messer und Säge abzutragen. Ist Alles in guter Granulation, die Umgebung gut abgeschwollen, der Kranke wieder kräftig und frisch, so kann man noch während der Granulationsbildung, natürlich aseptisch, unter Lappenbildung von dem Knochen so viel herausschälen und herausholen, dass die Weichtheile zur Bedeckung reichen und ein Ulcus prominens (s. Operationslehre) vermieden wird. Man lässt die Lappen übereinanderfallen — ohne exacte Naht — und meist heilt Alles glatt p. p. i. (sog. secundäre atypische Amputation).

Frühzeitige Amputationen vor der Begrenzung der Gangrän sind, selbst wenn sie weit entfernt gemacht werden, zu widerrathen. Gewöhnlich ist bei einer Erfrierung des Fusses das ganze Bein septisch infiltrirt; selbst wenn man im Oberschenkel absetzen will, kommt man nicht in ganz gesunde Theile. Der Kranke, dessen Leben man zu retten gedachte, stirbt im unmittelbaren Anschluss an die Operation an Blutverlust oder an Blutvergiftung. Abwarten und Eröffnung von Eitersenkungen ist hier das einzig Richtige.

Die Narkose.

Das Chloroform. Proben seiner Reinheit. — Anwendungs- und Wirkungsweise. — Gefahren der Chloroformnarkose. — Chloroformasphyxie und ihre Behandlung. — Künstliche Athmung. — Morphium-Chloroformnarkose. — Aethernarkose. — Narkose mit anderen Anästheticis. — Locale Anästhesie (Aether, Cocain), Infiltrationsanästhesie.

Das Streben, die Schmerzen einer Operation zu lindern, ist so alt wie die Menschheit selbst. Die im Alterthum verwandten Mittel waren ausnahmslos mohn-, d. h. opiumhaltig. Ihre Wirkung ist so ungenügend, wie die in neuester Zeit mitunter gemachten Versuche, magnetischen Schlaf oder hypnotische Zustände chirurgischen Zwecken dienstbar zu machen.

In erster Linie werden heute in der Chirurgie angewandt Chloroform ($CH\,Cl_3$) und Aether (Aethyläther $\begin{matrix}C_2\,H_5\\C_2\,H_5\end{matrix}\!>\!O$).

Das Methylenbichlorid (CH_2Cl_2), von *Spencer Wells* namentlich für Unterleibsoperationen empfohlen, ist viel theurer und hat keine besonderen Vortheile. Die Angabe, dass das Methylenbichlorid kein Erbrechen mache, ist nicht richtig. — Der Aether wurde zuerst von *Jackson* und *Morton* 1846 in Boston zum Narkotisiren verwandt; 1847 wurde das Chloroform von *Simpson* in Edinburgh eingeführt.

Das Chloroform soll frei von fremden Beimengungen sein.

Das Chloroform kann von einer nachlässigen Herstellung her noch Beimengungen enthalten. Das deutsche Chloroform wird aus Chlorkalk durch Destilliren mit sehr verdünntem Spiritus dargestellt. Diese fremden Beimischungen, hauptsächlich Aethyl-

und Methylverbindungen, deren Einathmung nicht unbedenklich ist, sind zu erkennen durch Eintauchen eines Streifens reinen schwedischen Filtrirpapiers. Zeigt derselbe nach Abdunsten des Chloroforms noch einen unangenehmen, ranzigen, kratzenden Geruch, so ist das Präparat nicht rein (Geruchprobe). — Im diffusen Tageslicht zersetzt sich Chloroform in freies Chlor, unterchlorige Säure, Salzsäure, Ameisensäure, Essigsäure, Aldehyd u. s. f. Blaues Lackmuspapier wird geröthet (durch Säure) oder gebleicht (durch Chlor, unterchlorige Säure). Chloroform darf deshalb nur in blauen, gelben oder schwarzen Flaschen oder im Dunkeln aufbewahrt werden. — Absichtliche Verfälschungen bestehen besonders in Zusatz von Alkohol und Aether. Auf diese wird man aufmerksam durch die Bestimmung des specifischen Gewichtes. Ist dies unter 1·485, so ist das Chloroform nicht rein. Ein Zusatz von 1 Procent Alkohol zum Chloroform ist gestattet; dieser Zusatz scheint die Zersetzung des Chloroforms aufzuhalten oder zu verhindern. Stärkeren Zusatz erkennt man, wenn man einen Tropfen Chloroform durch destillirtes Wasser fallen lässt. Reines Chloroform fällt klar zu Boden; trübt der Tropfen sich milchig, so ist ein erheblicher Zusatz von Alkohol im Chloroform. Aetherbeimischung ist durch Zusatz von etwas wässeriger Jodlösung nachzuweisen, z. B. Jod-Jodkaliumlösung. Reines Chloroform färbt sich amethystfarben, ätherhaltiges blutroth mit einem Stich in's Braune.

Das Chloralchloroform wird durch Zersetzung von Chloralhydrat mit kaustischen Alkalien dargestellt. Das englische Chloroform gewinnt man durch Chlorirung von Methylalkohol. — Die letzteren beiden Sorten sind reiner als das deutsche, aber auch wesentlich theurer.

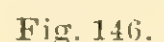
In neuerer Zeit werden besonders empfohlen das aus Salicylid-Chloroform gewonnene Chloroform *Anschütz (Witzel)* und das durch Gefrieren und Krystallisiren gereinigte *Pictet'sche* Chloroform. Die beiden Sorten nachgerühmten Vorzüge (mangelnde unangenehme Nebenwirkungen, Seltenheit des Erbrechens während und nach der Narkose) habe ich bei der praktischen Prüfung nicht bestätigen können.

Der Narkotisirung ist eine genaue Untersuchung des Kranken vorauszuschicken. Kinder und Frauen, denen der Genuss von Spirituosen fremd ist, narkotisiren sich meist leicht und ohne Gefahr. Die meisten Schwierigkeiten hat man bei erwachsenen Männern. Hier ist besonders auf das Herz zu achten. Die Klappenfehler sind im Ganzen weniger zu fürchten. Ich habe Kranke mit schweren Klappenfehlern ohne Schaden und Störung chloroformirt, natürlich mit besonderer Vorsicht. Viel schlimmer sind die Affectionen des Herzmuskels, namentlich die Verfettungen, wie sie sich bei Trinkern finden. Bei solchen ist jede Narkose als ein in seinem Ausgang zweifelhafter Eingriff anzusehen (s. unten). Dasselbe gilt von Gefässerkrankungen, besonders allgemeinem Arterienatherom. Lungenleiden fordern gleichfalls zu erhöhter Vorsicht auf, und zwar sind Emphysem und Bronchitis gefährlicher als Lungentuberculose (in nicht zu weit vorgeschrittenen Stadien). Grosse Aengstlichkeit der Patienten disponirt gleichfalls zu üblen Zufällen während der Narkose. Hier thut oft ein freundliches Wort Wunder.

Womöglich sind die Kranken einer gewissen Vorbereitung zu unterwerfen. Diätfehler am Abend vorher sind auszuschliessen. Frühmorgens bekommt der Kranke nur eine Tasse Thee oder schwarzen Kaffee. In England gibt man jedem Patienten, selbst Kindern und Frauen eine halbe Stunde vor der Narkose ein Glas Sherry oder einen tüchtigen Schluck Cognac. Die Narkose scheint dadurch namentlich bei Schwächlichen erleichtert und die Gefahr seitens des Herzens vermindert zu werden. Nie soll man bei vollem Magen narkotisiren. — Nun wird der Kranke, auf hartem Polster lang ausgestreckt, leicht zugedeckt, eine Rolle unter dem Kopf gelagert. Alle Hindernisse, welche die Athmung beeinträchtigen könnten — enge Cravatten, Kragen, Leibbänder u. s. f. — sind zu entfernen. Hals, Brust und Unterleib sind frei, nur dünn bekleidet, von der Hand des Chirurgen

(zur Einleitung der künstlichen Athmung) jederzeit leicht zu erreichen. Mund und Rachenhöhle müssen leer sein. Falsche Gebisse, Tabakspriemen bei Tabakkauern u. s. f. sind auf den Kehlkopfseingang gefallen und haben rasche Erstickung herbeigeführt. Ein oberhalb des Knies umgeschnallter breiter Riemen fixirt den Kranken an den Tisch.

Als Ort zum Chloroformiren wählt man am besten einen stillen, etwas verdunkelten Raum. Nur der Narkotiseur und ein bis zwei Gehilfen seien anwesend. Je weniger Sinneseindrücke auf den Kranken in den ersten Stadien der Narkose einwirken, um so glatter und ungestörter verläuft dieselbe. Ohne zwingende Noth soll man nicht allein chloroformiren; es können während der Narkose Schwierigkeiten


Fig. 146.



eintreten, die von Zweien leicht besiegt werden, für Einen allein aber unüberwindbar sind. In England ist es überhaupt gesetzlich verboten, ohne Zuziehung eines zweiten Arztes zu chloroformiren.

Von den Apparaten zur Chloroformirung sind die wichtigsten der *Esmarch*'sche Chloroformkorb und der *Junker*'sche Apparat.

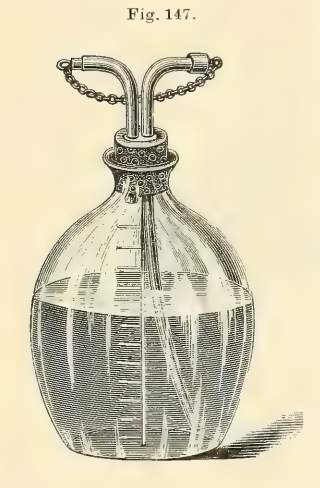
Die *Esmarch*'sche Maske ist ein rundes oder ovales, mit vierfach Mull überspanntes Drahtgeflecht; dasselbe wird dem Kranken auf Mund und Nase gelegt und mit einer Tropfflasche Chloroform aufgegossen. Der Kranke athmet das nach dem Innern der Maske verdunstende Chloroform, vermischt mit mehr oder weniger atmosphärischer Luft, die durch und neben der Maske eindringt (Fig. 146). Die

Maske hat den Vorzug, dass sie — besonders in den späteren Stadien der Narkose — ruhig auf dem Gesicht liegen bleiben kann. Man behält so eine, später beide Hände frei — für das Lüften des Kiefers u. s. w. Man kann bei kleineren Operationen sogar Narkose und Operation zugleich besorgen (Landpraxis und Geburtshilfe).

Eine zweckmässige Modification der *Esmarch*'schen Maske ist die „aseptische" Maske von *Schimmelbusch.* Zwischen zwei im Charnier bewegliche Rahmen kann ein (4—8faches) Stück Mull eingeklemmt werden; der Wechsel des Netzes ist dadurch sehr erleichtert. Eine praktische Tropfflasche gibt Fig. 147.

Die beste Methode ist die Tropfmethode, es werden vom Anfang an immer Tropfen um Tropfen auf den Mull getropft, anfangs alle 1—2 Secunden einer, dann jede Secunde einer, später nur alle 3—4 Secunden ein Tropfen *(Witzel),* oder bis zur Betäubung 12 Tropfen in der Minute, nach erreichter Anästhesie nur 4—6 Tropfen in der Minute *(Rydygier).* Man lässt den Kranken dabei langsam und laut zählen. Wenn auch — besonders bei Männern — bei diesem langsamen Anchloroformiren die Betäubung zunächst nur sehr langsam eintritt, so lasse man sich dadurch nicht verleiten, plötzlich grosse Quantitäten aufzugiessen, sondern bleibe bei der Tropfmethode.

Fig. 147.



Das Chloroformiren mit dem Taschentuch ist absolut verwerflich. Der Zutritt frischer Luft ist durch das feste Anliegen des feuchten dicken Tuches in hohem Grade behindert und die Gefahr, dass zu concentrirte Dämpfe geathmet werden, kaum zu vermeiden. Von 56 Chloroform-Todesfällen sind nicht weniger als 32 bei Verwendung des Taschentuches vorgekommen; auf *Esmarch's* Chloroformkorb kamen dabei nur 5 *(Kappeler).*

Beim *Junker'*schen Apparat (Fig. 148) wird atmosphärische Luft mit einem Doppelgebläse aus zwei Kautschukballons durch eine cylindrische, circa 25 Grm. Chloroform enthaltende Glasflasche, und von dieser durch einen zweiten Kautschukschlauch mit Chloroformdämpfen geschwängert, in eine Hartkautschuk- oder Nickelmaske getrieben, die dem Patienten fest auf Mund und Nase gesetzt wird. In dieser Maske sind noch verstellbare Ventile, die den Zutritt weiterer Luft gestatten und ein Exspirationsventil. Die Flasche wird in's Knopfloch des Rockes eingehakt, die eine Hand drückt den Ballon, die andere hält die Maske. Bei geöffneten Ventilen, wenn die Maske nicht fest aufsitzt, wird man hier nicht leicht concentrirte Dämpfe bekommen. Der Chloroformverbrauch ist ein sehr sparsamer und genau abzumessen. Der Apparat verlangt aber viel Bedienung, da der Chloroformirende dabei keine Hand frei behält. Für etwaige Zufälle, z. B. Lüften des Unterkiefers, muss stets noch ein zweiter Gehilfe bereit stehen.

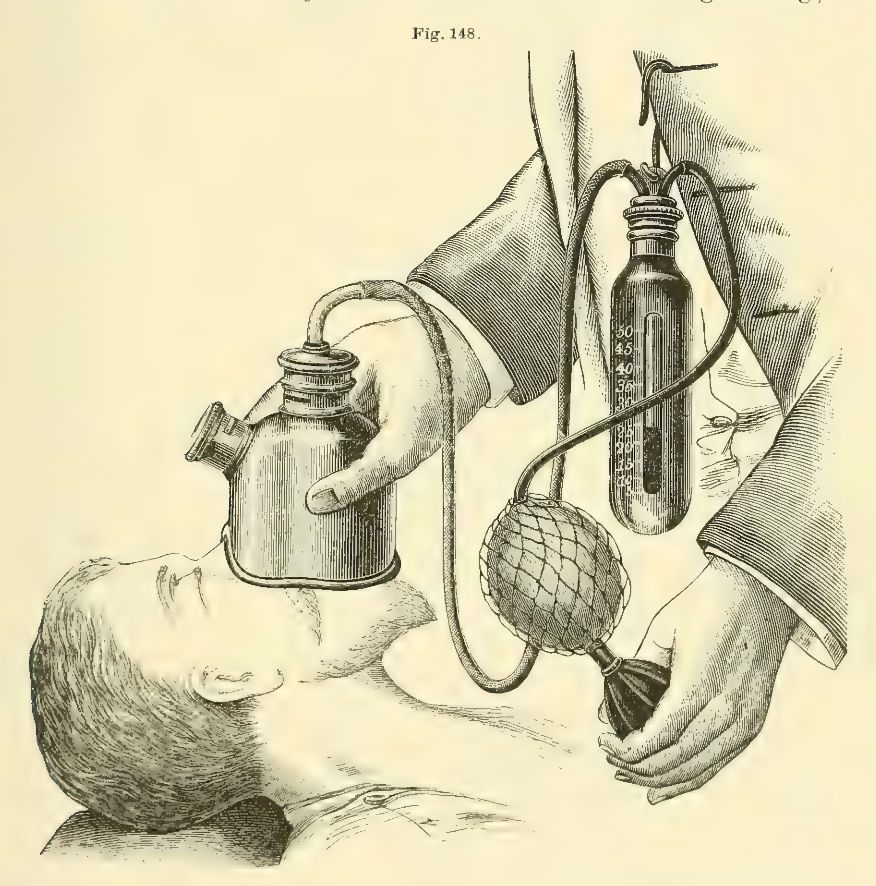
Mehr als 20—25 Ccm. darf nicht in die Flasche gegossen werden, sonst wird Chloroform durch den Schlauch in die Maske und auf das Gesicht des Patienten geschleudert. Einmal habe ich erlebt, dass der Narkotiseur sich auf den Operationstisch anlehnte, die Flasche legte sich um, der ganze Inhalt ward in die Maske und in den offenstehenden Mund des Chloroformirten geschleudert. Der Kranke — eine eingeklemmte Hernie mit Perforativperitonitis und schon vorher fast pulslos — war auf der Stelle

todt. *Teuffel* hat statt des Cylinders eine U-förmige Röhre und im Anfang des Gummischlauches einen Wattepfropf angebracht. Eine genaue Dosirung des Chloroformgehalts (zwischen 10 und 17 Grm. Chloroform auf 100 Liter Luft) ermöglicht die Modification des *Junker*'schen Apparats nach *Kappeler*.

Die Narkose tritt ziemlich langsam ein; völlige Unempfindlichkeit des Kranken wird erst nach 8—10 Minuten erreicht. Der Apparat eignet sich daher mehr für Hospitäler als die Privatpraxis.

Der Kranke soll im Beginn der Narkose tief und langsam athmen. Am besten zählt er laut und langsam. Bei der Zahl 30 oft schon, bei resistenten Männern oft erst jenseits 200 wird das Zählen unregelmässig; auf

Fig. 148.



Zureden wird noch etwas weitergezählt und dann verwirren sich die Gedanken. Die meisten Kranken gelangen nun aus diesem Stadium prodromorum in das zweite Stadium, das der Aufregung (Excitation), des Rausches. Bei dem Einen kommt es zu melancholischen Rührscenen, bei dem Anderen zu den gewaltthätigsten Raufereien. Bei Kindern, Frauen und ruhigen, festen Männern fällt das Stadium der Erregung oft ganz weg und sie verfallen ohne sichtbare Erregung in das dritte Stadium, das der Unempfindlichkeit (Toleranz). Die Bewegungen werden matter, die Augen schielen und schliessen sich, die Gesichtszüge werden schlaff, die Athmung ruhig, man hat das Bild

ruhigen Schlafes. Hebt man den Arm auf, so sinkt er wie bei einem Todten schlaff und klatschend auf die Unterlage, die Sensibilität ist erloschen, die Operation kann beginnen.

Parallel diesen grob wahrnehmbaren Vorgängen laufen eine Reihe anderer Erscheinungen, deren genaue Beobachtung dringend nothwendig ist. — Die Veränderungen an dem Circulationsapparat sind am Pulse wahrnehmbar. Im ersten und zweiten Stadium wird der Puls, der zunehmenden Aufregung entsprechend, frequenter und dabei hart und gespannt, er steigt von 70 auf 95, 100 und mehr. Mit dem Eintritt in das dritte Stadium wird er langsamer, langsamer als zuvor, sinkt auf 60 und ist dabei voll und weich. So lange nicht der Puls selten und weich geworden, ist auch die Anästhesie nicht da. Die Pulsverlangsamung ist nach meinen Erfahrungen das untrüglichste Zeichen, dass die Operation beginnen kann, sicherer als die Prüfungen der Sensibilität. — Der Blutdruck sinkt bis zu 40, selbst 30% (bei gesunden Thieren).

Die Aenderungen der Athmung laufen denen des Pulses so ziemlich parallel. Auf die stürmische Action der Athmung des zweiten Stadiums folgt die ruhige, tiefe, oft schnarchende Athemweise des Schlafes. — Die Körpertemperatur sinkt um 0·2—1·2°.

Sehr wichtig ist das Verhalten der Augen, namentlich der Pupillen. Zuerst löst sich die normale Association der Augen, es tritt Schielen auf. Die Pupillen erweitern sich unter der Einwirkung der mächtigen Reize des Erregungsstadiums, um sich im dritten Stadium zu verengen, wie im Schlafe; sie werden enger, als sie vorher im Wachen waren. Dabei wird die Pupille gegen Licht unempfindlich und lässt sich schliesslich auch durch starke Hautreize, Kneipen, Stechen u. s. f. nicht mehr beeinflussen. Dies ist die richtige Zeit für Operationen. Erweitert sich die Pupille jetzt wieder, ohne dass der Kranke anfängt zu reagiren, z. B. zu erbrechen, zu erwachen, so ist dies ein äusserst bedenkliches Zeichen, es ist die Erweiterung der Agone, des Todes. — Das Verhalten der Pupille ist neben dem des Pulses das Wichtigste zur Beurtheilung der Narkose. Man muss daher stets mitunter nach der Pupille sehen.

Die Sensibilität erlischt zunächst am Rücken und den Extremitäten, dann am Unterleib, zuletzt im Gesichte. Am längsten bleiben Conjunctiva und Cornea empfindlich. Das Stadium, wo diese nicht mehr reagiren, d. h. bei zarter Berührung der Conjunctiva ein reflectorischer Lidschluss nicht mehr eintritt, ist das gewünschte.

Seitens der Verdauungs- und Harnorgane sollen während einer normalen Narkose keinerlei Erscheinungen sich bemerkbar machen, doch zeigen sich oft die Schliessmuskeln insufficient.

Chloroform lässt die rothen Blutscheiben aufquellen und schliesslich zerfallen. Die narkotisirende Wirkung desselben beruht wahrscheinlich auf einer unmittelbaren Beeinflussung der nervösen Centren durch das mit Chloroform geschwängerte Blut (ähnlich wie beim Alkohol). Nach *Luther* soll das Chloroform Lecithin und Cholestearin lösen und Coagulationsnekrosen machen (daher die verfettende Wirkung des Chloroforms? s. unten). Nach einer kurzen Erregung tritt Lähmung ein, und zwar erliegen der Chloroformwirkung zunächst die Grosshirnrinde, dann die grossen Hirnganglien und schliesslich — bei fortgesetzter Zu-

fuhr — die vasomotorischen und Athmungscentren der Medulla oblongata (Noeud vital). Kommt es so weit, so ist das Leben unmittelbar bedroht. — Die Nervenfasern werden vom Chloroform nicht beeinflusst.

Die Einwirkung des Chloroforms auf den Organismus ist in letzter Zeit vielfach studirt worden.

Ob der Chloroformtod auf primärer Herzlähmung oder primärer Athemlähmung beruhe, ist nicht endgiltig entschieden. Das Hyderabad-Chloroformcomité kam zu der Ansicht, dass das Athmungscentrum durch directe toxische Wirkung vor dem Herz gelähmt werde, während *Wood* u. A. für primäre Herzlähmung eintreten. In der Praxis sieht man häufiger den Puls zuerst verschwinden, während die Athmung weiter geht, doch habe ich auch (besonders bei Morphium-Chloroformnarkosen) die Athmung zuerst aufhören sehen, während der Puls zunächst ungestört war.

Den Chloroformtod hat man in verschiedener Weise zu begründen versucht. Da die Hälfte aller Chloroform-Todesfälle vor erzielter Anästhesie eingetreten ist *(Dumont)*, wird man für diese Fälle eine vom Trigeminusgebiet (Nase) reflectorisch auf den Vagus übertragene Reizung des Vaguscentrums annehmen.

Für die Spätformen hätte man an Vaguslähmung *(Dastre)* oder primäre Erlahmung der Herzganglien *(Koch)* oder primäre Lähmung des Herzmuskels *(Frank)* durch das chloroformgesättigte Blut zu denken. Das Auftreten von Gasblasen (Stickstoff) wird von *Kappeler* (*Langenbeck's* Arch., 35) beschuldigt, auch *Pirogoff* hat bei dem lebensrettenden Aderlass gashaltiges Blut entleert. *Kundrat* (vergl. Chir. Centralbl., 95, 22) beschuldigt die mit Thymushyperplasie, Milz- und Lymphdrüsenschwellung einhergehende „lymphatisch-chlorotische Constitution" als Ursache des Chloroformtodes, nicht etwaige technische Fehler.

Neben den toxischen Frühwirkungen sind Spätwirkungen des Chloroforms zu beachten.

Der Hämoglobingehalt des Blutes wird durchschnittlich um 8 Procent herabgesetzt. *(Bierfreund, Langenbeck's* Arch., 41, Minimum am Abend des Operationstages.)

Die Spätwirkungen des Chloroforms sind von *Unger, Strassmann (Virchow's* Arch., 115), *Ostertag (Virchow's* Arch., 118) experimentell, von *Fränkel, Thiem, Fischer* u. A. am Menschen constatirt worden.

In übereinstimmender Weise fanden sich parenchymatöse, zum Theil fettige Degeneration des Herzmuskels, hochgradige Nekrose und Verfettung der Nierenrinde, Verfettung der Aorta ascendens und fettige Entartung der Mm. recti abdominis *(Fränkel, Virchow's* Arch., 127).

In der Praxis machen sich die Spätwirkungen des Chloroforms besonders als zunehmende, nicht zu beseitigende Herzschwäche mit ungünstigem Ausgang am 2.—3. Tag post operationem oder noch später geltend. Z. B. 36jährige Frau mit Cysten des Lig. latum, Untersuchung in Narkose, von der ersten Narkose nicht im Mindesten angegriffen, nach 48 Stunden (wider meinen Rath) Operation, glatter Verlauf, am folgenden Tag beginnende Herzschwäche, Tod trotz aller Stimulantien 70 Stunden post operationem; Section: frische fettige Entartung der Herzmusculatur. Verfettung in den Nieren. Keine Spur von Peritonitis. Sie war Potatrix.

Eine andere Form des Spätcollapses: Potator strenuus; Morphium 0·015 mit Atropin, 4 Grm. Chloroform; Eröffnung und Auslöffelung eines tuberculösen Abscesses am Halse. Normales Erwachen aus der Narkose. 2 Stunden später starke Cyanose bei stark gespannten Puls; Koma. Trotz O-Inhalationen Exitus 7 Stunden post operationem. Hier hätte vielleicht ein Aderlass Hilfe gebracht.

Vermieden werden die Spätwirkungen des Chloroforms durch die Regel zwischen 2 Narkosen (besonders bei Potatoren) mindestens 8 Tage liegen zu lassen durch möglichst wenig und stets frisches Chloroform und durch subcutane Kochsalzinfusionen (mindestens 500 Ccm.) am Schlusse der Narkose.

Ausgeschieden wird das Chloroform etwa zu $^1/_3$ durch die Lungen, der Rest durch die Nieren, theils unverändert, theils als Chlorverbindungen.

Von weiteren Folgen der Chloroformnarkose sind namentlich Veränderungen des Urins zu beachten. In 32 Procent der Chloroformnarkose findet sich Albuminurie, in 25 Procent der Aethernarkosen ebenso: Cylindrurie findet sich bei beiden gleich häufig *(Eisendraht*, Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. XL). Chloroform ist für die Niere gefährlicher als Aether (?). In zwei Drittel der Chloroformnarkosen sah man Acetonurie, besonders bei Diabetes *(Becker*. Chir. Centralbl., 94, 38); auch Acetessigsäure, Zucker, ferner Kreatinin, Nucleoalbumin *(Friedländer)* sind als Zeichen eines starken Eiweisszerfalles gefunden worden. (Vergl. *Nachod, Langenbeck's* Arch., 51. Lit.) Die Albuminurie tritt seltener auf, wenn man nach längeren Narkosen regelmässige Kochsalzinfusion macht (eigene Erfahrung).

Das Vorkommen von Gehirnblutungen nach Narkosen *(Bessel-Hagen, Senger)* ist leicht verständlich.

Die Narkosenlähmungen, periphere Lähmungen der Arme, besonders des N. axillaris, entstehen durch starke Elevation des Armes und den Druck der Tischkante. Sie heilen meist in 3—4 Monaten (u. A. *Büdinger*, *Langenbeck's* Arch., 41).

Chloroform zersetzt sich mit Leuchtgas in Cl, ClH etc. und macht Asphyxie (2 eigene Fälle) und Pneumonien (?), daher soll man womöglich nicht bei Gaslicht und Gasheizung chloroformiren.

Dies ist der normale Verlauf einer Chloroformnarkose. Nur zu häufig hat man mit Störungen der Narkose, leichter oder schwerer Art, selbst der Gefahr des Todes zu kämpfen.

Am häufigsten sind die Störungen der Athmung. Vom Verschluss der Stimmritze durch fremde Körper haben wir schon geredet. Doch sind Kehlkopfeingang und Stimmritze noch anderweitig bedroht. Mit dem Eintreten der Muskellähmung sinkt bisweilen die sonst von den Mm. geniohyoideus und genioglossus nach vorn gehaltene Zunge zurück und drückt

Fig. 149.

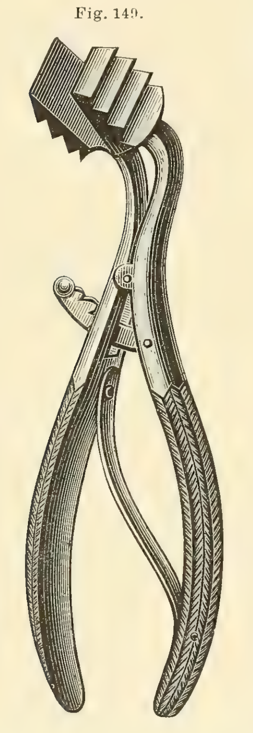
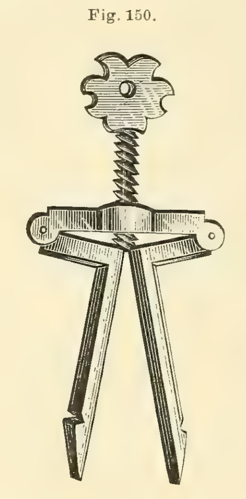


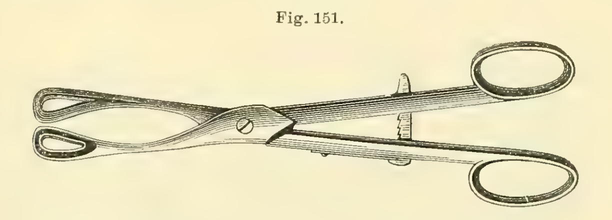
Fig. 150.



die Epiglottis über den Kehlkopfeingang. Der Kranke fängt an, „leer zu athmen“, die Athembewegungen am Bauche oder Thorax dauern fort, es tritt aber keine Luft ein; das Geräusch, mit dem die Luft Nase und Mund durchströmt, fehlt. Diese Veränderung des Athemgeräusches muss sofort, gewissermassen instinctiv dem Operateur zum Bewusstsein kommen. Der Kehlkopfeingang muss frei gemacht werden. Man kann die Kiefer entfernen, am besten mit der *Roser*'schen Kieferzange (Fig. 149), einer Kornzange u. dergl. Zum Aufbrechen des Mundes dienen die Mundspiegel (Mundsperrer), die zwischen die Seitenäste des Unterkiefers eingeführt werden (Fig. 150. Mundspiegel von *Heister*). Dann zieht man die Zunge mit der Kornzange oder der gefensterten Zungenzange hervor (Fig. 151). Dies Verfahren ist in schweren Fällen nothwendig, immerhin hat es auch seine Nachtheile, die Zunge wird gequetscht und der Kehlkopfeingang nicht so gut frei gemacht *(Kappeler)* wie bei dem zweiten

Verfahren, dem Lüften des Unterkiefers, dem sogenannten englischen Handgriff (Fig. 152), um dessen Verbreitung in Deutschland sich namentlich *Esmarch* verdient gemacht hat. Der Unterkiefer ist horizontal nach vorn, mit den Condylen auf die Tubercula articularia zu schieben — eine Art von Subluxation nach vorn. Man hakt den hinteren Rand des aufsteigenden Astes mit den Daumen an, während der Körper auf den übrigen Fingern ruht und schiebt so den Unterkiefer nach vorne. Zum Erhalten in dieser Lage genügen je ein Finger hinter den Unterkieferwinkel gehakt. Meist wird der Kehlkopf-

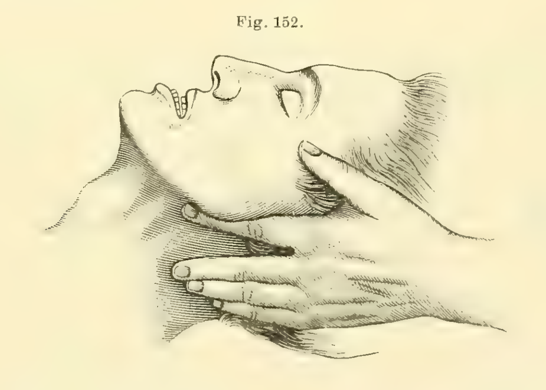
Fig. 151.



eingang sofort frei und es tritt tiefe, ruhige Athmung ein. Fig. 153 gibt das Lüften des Unterkiefers nach *Kappeler*. — Auch der Zungenhalter von *Gutsch* (Fig. 154) ist zweckmässig, die Gummipelotte kommt hinter die unteren Schneidezähne, die horizontale Spange aussen auf den Unterkiefer. An dem Reif lassen sich Zunge und Unterkiefer zusammen vorziehen.

Das Verfahren von *Howard* (Hochlegen des Thorax, starkes Zurückbiegen des Kopfes), wobei die Zunge sich von der Pharynxwand entfernt und der Kehlkopfeingang frei wird, ist weniger sicher.

Fig. 152.

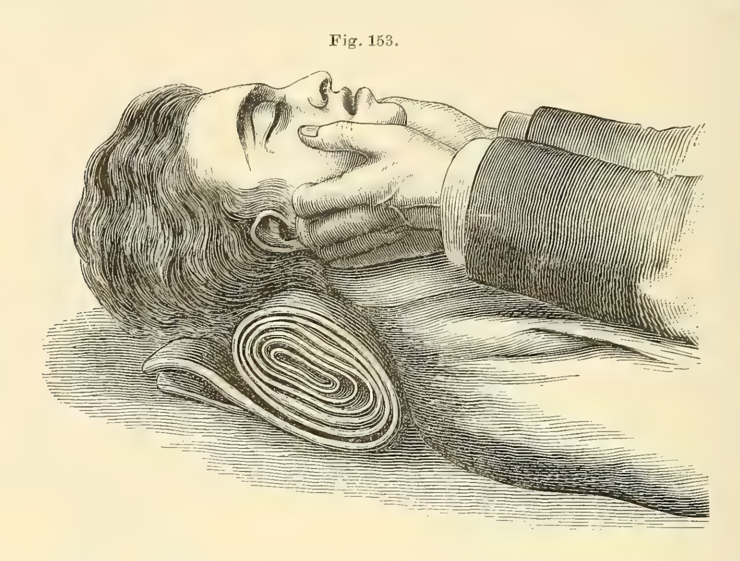


Die Kieferklemme löst man, indem man mit dem Zeigefinger hinter dem letzten Backenzahn eingeht und den Unterkiefer abhebelt *(Hüter)*, oder einen Mundsperrer einführt. Oder man sticht ein spitzes Häkchen vom Halse aus hinter die Mitte des Zungenbeines ein und zieht dieses und damit Zunge und Epiglottis nach vorn *(Kappeler)*.

Die Stimmritze selbst kann im Laufe der Narkose verschlossen werden durch Krampf der Verengerer oder Lähmung der Erweiterer. Der krampfhafte Glottisverschluss gehört den früheren Stadien der Narkose an, er ist ein reflectorischer, durch den Reiz der (wohl zu concentrirt gegebenen) Chloroformdämpfe auf die Trigeminusäste ausge-

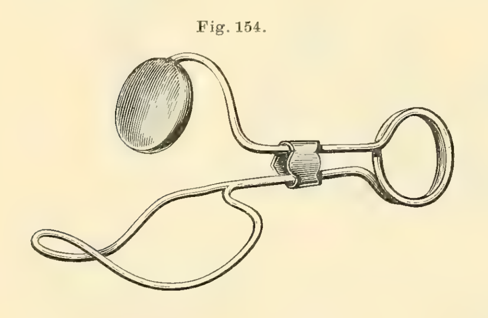
löst. Er kann schon bei den ersten Athemzügen sich einstellen und ist häufig mit Krampf der Inspirationsmuskeln verknüpft. Der Thorax steht dann in Inspirationsstellung fest, häufig ist auch Trismus vorhanden. Die Athmung hört auf, der Kranke wird blau. Die Situation ist eine unangenehme. Der Trismus hindert das Vorschieben des Kiefers oder der Zunge; der in Inspirationsstellung starre Thorax lässt sich durch künstliche Athmung nicht verkleinern. Von den Kranken, die ich in diesem Zustand gesehen, ist jedoch keiner

Fig. 153.



gestorben; nach einer bis zwei peinlichen Minuten, mit dem Eintreten der Kohlensäure-Intoxication liess die Spannung nach, die Starre schien sich im Tode zu lösen und jetzt ward die künstliche Athmung wirksam: in wenigen Minuten war die Schwierigkeit beseitigt. Doch sollen Kranke auch in dieser Weise zu Grunde gegangen sein.

Fig. 154.



Die andere Form des Glottisverschlusses, durch Lähmung der Erweiterer, gehört dem paralytischen Stadium an. Diese Störung ist anzunehmen, wenn im Stadium der Toleranz trotz Lüften des Unterkiefers, Vorziehen der Zunge und künstlicher Athmung ein nachweisbarer genügender Luftwechsel nicht zu erzielen ist. Neben dem Versuch der Katheterisation des Larynx ist allein wirksam der Luftröhrenschnitt.

Kaum minder wichtig, doch vielleicht etwas weniger häufig sind die Gefahren, die dem Chloroformirten seitens der Circulationsorgane drohen. Die Kranken sterben unter den Erscheinungen plötzlicher Herzlähmung, deren Ursachen verschieden sein können, auch nicht hinlänglich gekannt sind. Die Herzlähmung kann in jedem

Stadium der Narkose eintreten. Nach den ersten Athemzügen kann der Puls verschwinden, der Kranke sinkt zurück und ist todt. Man denkt in solchen Fällen an einen von den Trigeminusästen reflectorisch erregten Herzstillstand (durch Vagusreizung). Von diesem Gedanken geleitet, hat *Rosenberg* vorgeschlagen, vor Beginn der Narkose die Nasenschleimhaut mit 10% Cocainlösung zu bepinseln oder mit dem Zerstäuber zu besprühen, unempfindlich zu machen und so die Reflexe auszuschalten. *De Sanctis* klemmt die Nase mit einem Nasenquetscher zu, um die Nasenathmung auszuschalten (?). Tritt der Herzstillstand in den späteren Stadien der Narkose ein, so bleibt kaum eine andere Annahme, als dass der Kranke relativ oder absolut zu viel Chloroform bekommen. Fast immer handelt es sich um Erkrankungen des Herzmuskels, fettige Entartung, Fettherz, Arterienatherom; ganz besonders gefährdet sind Trinker.

Es ist nicht nur die Blutdrucksenkung überhaupt — bei Blutung, Chloroformirung u. a. dergl. —, die der Circulation Gefässkranker so gefährlich ist und das schlechter ernährte Herz sofort erlahmen lässt (s. pag. 119), sondern auch die directe Schädigung des Herzmuskels durch das chloroformgesättigte Blut *(Frank)* oder eine primäre Erlahmung der Herzganglien *(Koch)*. Siehe auch pag. 235.

Droht bei einem Gesunden Gefahr bei der Narkose, wird der Puls unregelmässig oder verschwindet er und setzt die Athmung aus, so hat sicher der Chloroformeur einen Fehler gemacht; er hat zu viel Chloroform gegeben; er hat den Kranken über das Stadium der Toleranz hinaus bis zu dem der Paralyse betäubt.

Die Untersuchungen des englischen Chloroformcomités haben ergeben, dass die grösste Gefahr zu suchen ist in zu hoher Concentration der Chloroformdämpfe. Thiere, die in 3 – 4 Procent Chloroformdampf haltender Luft mehrere Stunden ohne sichtbaren Schaden zubrachten, starben in wenigen Minuten bei 8 Procent Chloroform in der Athmungsluft.

Die Erscheinungen der Herzlähmung sind sehr charakteristisch. Während die Athmung weitergeht, verfällt das Gesicht plötzlich, der Kranke sieht aus wie eine Leiche. Der Puls ist weg.

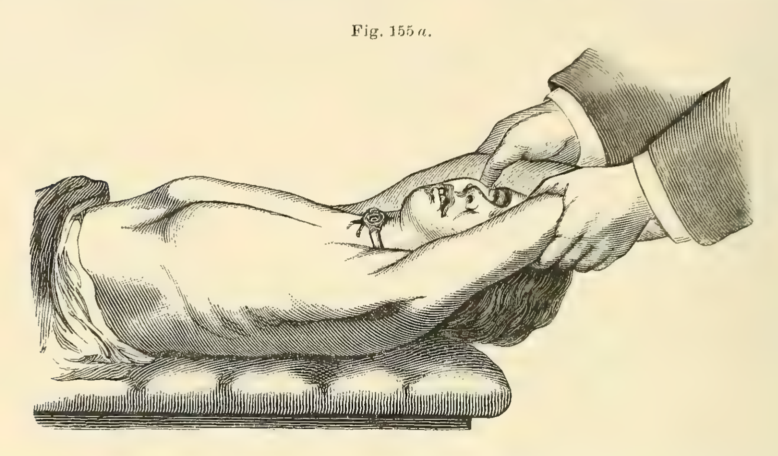
Einmal wollte ich bei einer Amputatio mammae an einem kräftigen, 19jährigen Bauernmädchen eine spritzende Arterie fassen, plötzlich verschwand der Strahl; ich sehe nach dem Gesicht, es ist das Gesicht einer Todten, der Puls ist weg. Der Chloroformeur hielt ruhig seine Maske über das Gesicht, goss Chloroform auf und merkte nichts. Es handelte sich um eine reine Chloroformvergiftung bei einer durchaus gesunden Person. Künstliche Athmung, durch $^3/_4$ Stunden fortgesetzt, brachte die Kranke wieder zum Leben. Durch mehrere Minuten war eine hör- oder sichtbare Herzaction nicht vorhanden. Als später der Puls wiederkehrte, dauerte es noch über eine halbe Stunde, bis die Athmung sich wieder herstellte und die künstliche Respiration entbehrt werden konnte.

Diese Schilderung der Unglücksfälle beim Chloroform wird zunächst ziemlich unheimlich klingen, und es wird namentlich schwer erscheinen, in dem Momente, wo das Unglück entdeckt wird, auch sofort die Natur der Störung zu erkennen und darnach zu handeln. In der Praxis macht es sich jedoch nicht ganz so schwierig.

Das Erste, worauf man zu achten hat, ist, ob die Luft einstreicht, man lässt den Unterkiefer lüften oder zieht die Zunge vor (s. oben), ein Griff in den Mund zeigt, dass nicht etwa ein vergessenes künstliches Gebiss auf dem Kehlkopfeingang liegt. Nun wird die künstliche Athmung eingeleitet. Dies ist das beste Mittel, sowohl die unterbrochene Athmung, als die erloschene Circulation wieder in Gang zu bringen. Streicht keine Luft ein bei gut ausgeführter künstlicher Athmung, dann

ist der Luftröhrenschnitt — in einem Zug — geboten. Die Anwendung von Excitantien ist bei eingetretener Herzlähmung von sehr zweifelhaftem Werth. Als Prophylacticum bei drohender Synkope, wenn namentlich gegen das Ende langdauernder und blutiger Operationen der Puls anfängt schwach und unregelmässig zu werden, sind dagegen subcutane

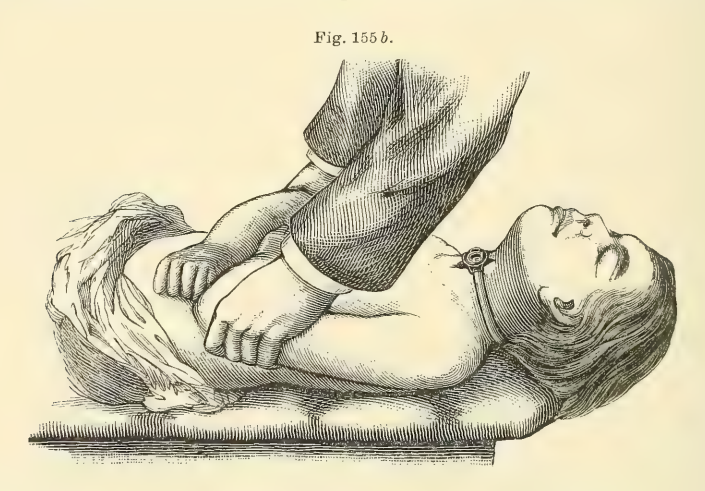
Fig. 155 *a*.



Einspritzungen von Aether oder Campher (Solut. Camphor. oleos. 1 : 4) und subcutane Kochsalzinfusion äusserst zweckmässig zur Erhaltung der Kräfte.

Künstliche Respiration kann in verschiedener Weise ausgeführt werden. Die beste Methode ist meiner Ansicht nach die von *Silvester*. Man stellt sich an das Kopfende des Bettes hinter den Kranken,

Fig. 155 *b*.



fasst die Arme an den Ellbogen und hebt sie über den Kopf — Inspiration (Fig. 155 *a*); legt sie dann nach der Brust zurück, so dass die Vorderarme auf die Seiten der Brust fallen und drückt mit denselben noch die unteren Thoraxpartien nieder — Exspiration (Fig. 155 *b*). Ein nicht zu starker Druck auf den Unterleib, von unten nach oben schiebt zugleich das Zwerchfell in die Höhe und treibt das venöse Blut des

Unterleibes in's rechte Herz. — Es lassen sich so äusserst kräftige Pumpbewegungen ausführen. Bei Luftröhrenschnitten wegen Diphtheritis konnte ich oft die Schleimpfröpfe aus der Luftröhre meterhoch herauswerfen. Man kann dabei das untere Tischende hochstellen.

Die einfache rhythmische Compression der unteren Thoraxpartien mit den Händen — man kniet sich dabei neben oder über den Scheintodten auf das Operationsbett — gibt nicht so ausgiebigen Luftwechsel; dabei sind auch Rippenbrüche vorgekommen. Noch weniger Effect gibt das Verfahren von *Marshall Hall.* Bei vorgezogener Zunge wird der Kranke abwechselnd auf den Bauch (Exspiration) und auf den Rücken (Inspiration) um seine Längsachse gewälzt. Von *Schüller* ist angegeben, die Rippenbogen beiderseits mit den Händen anzuhaken und nach auswärts zu ziehen (Einathmung). Darauf werden sie wieder niedergepresst. Der Bauch muss durch Beugung in den Hüftgelenken schlaff sein. Alle diese Proceduren werden circa 15mal per Minute wiederholt. Die künstliche Athmung muss lange, eine halbe bis eine ganze Stunde fortgesetzt werden. Gerade in den Fällen, wo man sich die schwersten Vorwürfe zu machen hat, bei Verabreichung von zu viel Chloroform, wird man oft noch spät durch den Erfolg belohnt (s. oben).

Kraske (Langenbeck's Arch., 36) hat durch künstliche Athmung mit Compression des Bauches durch einen Gehilfen den Kreislauf sich rein mechanisch wieder herstellen sehen (Röthung des Gesichts, der Lippen), ohne dass das Leben wiederkehrte. *Maas* empfahl stossweise Massage der Herzgegend (120 kurze Stösse gegen die Herzgegend in der Minute).

Entschieden zweckmässig zur Wiederbelebung sind die rhythmischen Tractionen der Zunge nach *Laborde.* Etwa 15mal in der Minute zieht man die Zunge (mit Fingern oder Zungenzange) langsam aber kräftig soweit als möglich vor und lässt sie wieder zurücktreten. Sobald man Widerstand fühlt, folgen reflectorisch ausgelöste Athemzüge.

Die Faradisation der Nn. phrenici — die Elektroden werden beiderseits am Halse am unteren Ende der Mm. scaleni aufgesetzt und so durch die Reizung des Zwerchfells eine Art künstlicher Athmung erzielt — hat auch eine Anzahl Erfolge aufzuweisen.

Das Einblasen von Luft mit oder ohne Larynxkatheter oder Tracheotomie, neuerdings wieder von *Frank* empfohlen, gibt wenig Nutzen. Direct verwerflich ist die Acu- und Elektropunctur des Herzens. Kneten und Frottiren des Körpers (Massage) wirkt einigermassen unterstützend. In einigen Fällen soll auch durch Inversion, Lagerung mit dem Kopf zu tiefst, Erfolg erzielt worden sein.

Für die Bekämpfung des drohenden Chloroformtodes steht die künstliche Athmung in erster Linie, womit man am besten Sauerstoffeinathmungen *(Prochownik)* verbindet. Neben subcutanen Aetherinjectionen kann — besonders bei gespanntem Puls oder wo nachweisbar zu viel Chloroform gegeben wurde, ein depletorischer Aderlass (von circa 300—500 Ccm. Blut) und eine intravenöse Kochsalzinfusion (800—1000 Ccm.) in Frage kommen (*Rein*, Chir. Centralbl. 95, 17). Man könnte hiezu, um die künstliche Athmung nicht zu stören, auch die V. saphena am Oberschenkel wählen.

Viel Störungen macht das Erbrechen. Es fehlt meist bei Solchen, die vor der Operation nichts genossen; höchstens stellen sich hier unschädliche Würgebewegungen ein. Sehr fatal kann es werden, wenn

der Magen überfüllt ist. Die Speisen regurgitiren in den Rachen und laufen dann der Schwere nach in die Luftwege oder werden durch eine Inspiration angesaugt. Sofortige, selbst durch Tracheotomie und Ausräumung der Luftröhre meist nicht mehr zu beseitigende Erstickung ist die Folge. Im günstigsten Falle kommt der Kranke mit einer Fremdkörperpneumonie davon. — Um dieses üble Ereigniss zu vermeiden, muss man bei der ersten Brechbewegung den Kopf über den Rand des Operationsbettes seitlich herabhängen. Der Larynxeingang wird dadurch hoch gestellt, die Speisen laufen neben ihm durch den Mund ab. Ehe man den Kopf wieder hoch legt, wird Mund und Rachen mit einem Tuche ausgewischt. Das Erbrechen erfolgt selten in tiefer Narkose, entweder vor dem Eintreten der Toleranz oder es geht dem Erwachen des Kranken vorher. Es ist fast immer ein Fehler des Chloroformeurs; wird in ruhiger, gleichmässiger Weise die nöthige Menge Chloroform fortgegeben, so kommt es fast nie zum Erbrechen, wohl aber, wenn die Verabreichung von Chloroform zeitweilig unterbrochen wird. Haben die Würgebewegungen aufgehört und ist der Mund rein, so gibt man Chloroform weiter. — Wo immer möglich, ist nur bei leerem Magen zu narkotisiren.

Manche Narkosen werden durch heftige Aufregungszustände charakterisirt. Besonders arten die Narkosen der Trinker oft in wilde Raufereien des Patienten mit seiner Umgebung aus. Hier gilt es ruhig weiter zu chloroformiren. Der Arzt, der seine Leute kennt, weiss dem vorzubeugen, indem er der Chloroformirung eine genügende subcutane Morphiuminjection (0·03) mit Atropin (s. unten) vorausschickt.

Ist die Operation beendet, so ist sofort das Chloroform wegzulassen.

Die mittlere Dosis Chloroforms ist bei mir bei Operationen unter einer halben Stunde 4—8 Grm., über dem 12—15 Grm., selbst bei $1\frac{1}{2}$ bis 2stündigen Operationen brauche ich selten über 25 Grm.

Erwacht der Kranke, so erweitern sich die Pupillen langsam, selten plötzlich. Der Puls wird häufiger, ebenso die Athmung; es kehren die Reflexbewegungen zurück und schliesslich das Bewusstsein, anfangs unklar und ohne Erinnerung des Geschehenen. Manche Kranke erwachen sofort, andere erst nach einer halben Stunde oder später.

Die Folgen der Narkose sind verschieden; je glatter und ruhiger dieselbe verläuft, je weniger Chloroform verbraucht wurde, um so geringfügiger sind sie. Kinder schlafen meist rasch wieder ein und nach einem mehrstündigen Schlaf erwachen sie munter und mit gutem Appetit. Erwachsene pflegen selten dem Chloroform-„Katzenjammer“ zu entgehen. Den meisten ist es wüst im Magen oder im Kopf, Erbrechen, Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen, heftiger Durst u. s. f. nehmen den Rest des Tages ein. Mit dem Eintreten eines guten Schlafes pflegen auch hier die Erscheinungen nachzulassen oder zu verschwinden. Manche Kranke, besonders Damen besserer Stände, habe ich dagegen zwei, selbst drei volle Tage in jämmerlichem Zustande hinbringen sehen.

Die Therapie dieser Zustände sei im Wesentlichen eine zuwartende. Werden dem Kranken viel, namentlich feste Speisen gereicht, so bricht er sie aus und ist nachher schlechter daran als vorher. Das Erbrechen wird dadurch oft erst hervorgerufen. Kaltes Selterswasser mit oder ohne Cognac, gut gekühlter herber Sect, Thee, schwarzer Kaffee, Citronenwasser werden meist am besten ertragen, daran schliesst sich

Bouillon mit Ei, Thee mit Zwieback oder Cakes, ein Teller Suppe u. s. f. Gegen das Erbrechen werden von *Warholm* Essigeinathmungen (vor Mund und Nase gehaltene Compressen) empfohlen. Auch Sauerstoffeinathmungen *(Prochownik)* mildern die üblen Folgen der Narkose.

Die Kopfschmerzen werden durch kalte Compressen oder eine Eisblase gelindert, ebenso das Magenweh, durch langdauerndes quälendes Erbrechen hervorgerufen. Eine kleine Morphiuminjection thut oft gute Dienste.

Grossen Vortheil gewährt für viele Fälle die Verbindung der Chloroformnarkose mit einer Morphiuminjection; diese Morphium-Chloroformnarkose ist namentlich am Platze bei Leuten, die sehr viel Chloroform brauchen, um betäubt zu werden, also vor Allem bei Trinkern. Für Kinder ist die Verabreichung von Morphium nicht zulässig; je kleiner sie sind, um so schlechter ertragen sie es. Ausserdem hat man es bei ihnen, sowie bei Frauen nicht nöthig.

Bei Potatoren aber gibt man vor Beginn des Chloroformirens eine volle Spritze (0·03) Morphium und chloroformirt dann in gewöhnlicher Weise weiter. Das Excitationsstadium wird entschieden abgekürzt und gemildert und im paralytischen Stadium kommt man oft dann mit ganz wenig Chloroform aus — für schwache Herzen ein nicht zu unterschätzender Vortheil. Zweckmässig fügt man dem Morphium noch etwas Atropin zu, das bekanntlich den Blutdruck steigert und dadurch den gefährlichen Wirkungen des Morphiums und Chloroforms auf das Herz entgegenwirkt (Morph. mur. 1·0, Atropin. sulf. 0·01—0·15, Aq. dest. 30·0; eine Spritze subcutan). Ich habe damit noch ruhigere Narkosen bei Trinkern erzielt. — Meist schliesst sich dann unmittelbar an die Narkose ein langer Schlaf an und auch die Nachwehen sind geringer. Auch Oxyspartein (0·03—0·04) hat man zu diesem Zweck empfohlen.

Einen eigenthümlichen Zustand kann man bei dieser gemischten Narkose mitunter erreichen, leider nicht immer und mit einer solchen Sicherheit, dass man sich stets darauf verlassen könnte; dies ist der Zustand völliger Schmerzlosigkeit bei erhaltenem Bewusstsein, gewissermassen das Ideal der Narkose. Dieser Zustand ist höchst schätzbar, besonders bei Operationen an den Luftwegen. Ist das Bewusstsein geschwunden, so ist hier stets die Gefahr, dass Blut unbemerkt in die Bronchien läuft und die Kranken erstickt. Man hat deshalb entweder am hängenden Kopf operirt *(Rose)*, indem man den Kopf über den Tischrand hängen liess oder den Kranken schräg legte, den Kopf zu tiefst, so dass der Kehlkopf hoch liegt und das Blut durch Mund und Nase abläuft. Dabei ist aber die Blutung, wegen der venösen Stauung, sehr stark. — Oder man machte vorher den Luftröhrenschnitt und chloroformirte durch die Tamponcanüle *(Trendelenburg)*, oder durch die mit Jodoformgaze umwickelte Canüle von *Hahn*, eine mit einem aufgeblasenen Condom oder Kautschukschlauch umgebene Trachealröhre, die die Luftröhre völlig ausfüllt, so dass nichts neben der Canüle in die Luftröhre fliessen kann.

Bei der gemischten Morphium-Chloroformnarkose jedoch fühlt der Kranke Alles genau, hustet und spuckt das Blut wieder aus, besonders wenn er von Zeit zu Zeit dazu aufgefordert wird. Diesen Zustand erreicht man am besten in folgender Weise. Der Kranke bekommt seine Spritze Morphium und wird nun „anchloroformirt", d. h. er bekommt Chloroform, jedoch etwas weniger, als bei einer gewöhnlichen

Narkose. Nach etwa fünf Minuten ist die Wirkung der Morphiuminjection eine vollständige und der Kranke befindet sich nun unter der gemeinsamen Wirkung des Chloroforms und Morphiums, meist in einem Zustand leichter, jedoch nicht gewaltthätiger Erregung. Würde man nun gleichmässig weiter chloroformiren, so bekäme man eine gewöhnliche vollständige Narkose. Der Kranke muss jedoch wach erhalten werden durch Anrufen, Aufforderung zum Munterbleiben oder man beginnt mit ihm eine Unterredung. Dann prüft man die Schmerzempfindlichkeit; ist sie hinlänglich herabgesetzt, so kann man beginnen. Man kann unter Umständen ein grosses Unterlippencarcinom mit nachfolgender Plastik operiren oder einen Oberkiefer reseciren, während man sich mit dem Kranken unterhält, ihn ausspucken und aushusten lassen nach Belieben. — Gelangt er nicht in diesen Zustand der Analgesie, so wird eben in gewöhnlicher Weise narkotisirt und man ist auch nicht schlimmer daran als vorher.

Bei der Morphium-Chloroformnarkose beobachtet man oft eine eigenthümliche Veränderung der Athmung. Dieselbe wird flacher und flacher und scheint schliesslich ganz auszusetzen, bis mit einem tiefen Athemzug die Respiration wieder beginnt, um allmälig wieder oberflächlich zu werden (*Cheyne-Stokes'*sches Phänomen). Diese Erscheinung sieht sich oft recht bedenklich an, ist aber in der That ungefährlich.

In den letzten Jahren hat sich auch in Deutschland der Aether — hauptsächlich durch *Bruns'* Bemühungen — fast zur selben Bedeutung emporgeschwungen wie das Chloroform.

Die physiologische Wirkung des Aethers ist von der des Chloroforms so verschieden, dass beiden Mitteln schon hiedurch ihr richtiges gegenseitiges Verhältniss angewiesen wird, sich zu ergänzen, nicht sich auszuschliessen.

Der Aether soll ein specifisches Gewicht von 0·720—0·725 haben, neutral reagiren; Beimengungen von Säuren (Essigsäure, Schwefelsäure) verrathen sich durch die Röthung des blauen Lackmuspapiers; Fuselöle geben dem eingehängten Streifen Filtrirpapier (s. Chloroform) einen widerlichen, stechenden oder ranzigen Geruch. In wasserhaltigem Aether setzt sich Tannin als schmieriger Niederschlag ab, in wasserfreiem Aether bleibt es pulverförmig. Setzt man alkoholhaltigem Aether essigsaures Kali und Schwefelsäure zu, so bildet sich Essigsäure, die man riecht. — Der Aether ist sehr leicht brennbar. — Sehr bewährt ist der Rath von *Bruns*, da sich der Aether am Licht und an der Luft zersetzt, denselben in kleinen gelben Flaschen (50—100 Ccm.) kühl aufzubewahren und angebrochene Flaschen nicht mehr zur Narkose zu verwenden.

Die Technik der Aethernarkose ist eine verschiedene. — Die Vorbereitungen (Untersuchung des Herzens, sonstige Vorsichtsmassregeln) sind ganz dieselben wie beim Chloroform.

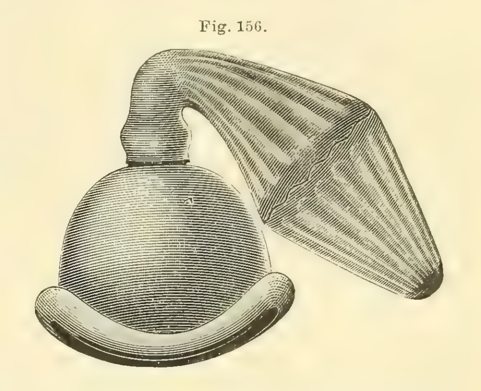
Die *Julliard'*sche Maske ist ein grosser, mit impermeablem Ledertuch überzogener, innen einen Schwamm oder eine Flanellrosette tragender Drahtkorb. Sofort werden 20 Ccm. Aether eingegossen, die Maske langsam genähert und dann über das ganze Gesicht gedeckt, in der 2. Minute werden noch rasch 30 Ccm. aufgegossen, die Maske satt aufgesetzt und der Rand mit einem Handtuch umwickelt. Nach 4 Minuten tritt ohne wesentliche Excitation die Narkose ein — asphyxirende Methode. Die Maske bleibt liegen, und wenn Patient anfängt zu reagiren, giesst man 10—20 Ccm. nach. Man braucht für eine halbstündige Narkose durchschnittlich 80 Ccm. Aether (*Garrè*).

Beim Gebrauch der *Wanscher'*schen Maske (Fig. 156) schüttet man in den etwas Watte haltenden Gummisack 30—50 Ccm. Aether, setzt die

Maske auf und setzt die Aetherdämpfe durch Schütteln des Sackes in Bewegung — berauschende Methode. Die Narkose tritt erst nach $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde ein, etwas rascher bei der von *Grossmann* modificirten Maske (Drahtgestell, das den Gummisack auseinanderhält, weitere Oeffnung).

Dreher (Beitr. z. klin. Chirurgie, Bd. X und XII) fand, dass unter der *Wanscher*'schen Maske der O-Gehalt in 2 Minuten auf 5—6% sank, bei der *Julliard*'schen Maske (ohne nasses Handtuch!) nahm weder die CO_2 in bedenklicher Weise zu, noch der O sehr ab.

Fig. 156.



Der Verlauf der Aethernarkose zeigt wie die Chloroformnarkose nach einem kürzeren Initialstadium halber Bewusstlosigkeit ebenfalls ein Excitationsstadium mit stark gespanntem frequentem Puls (bis 120), beschleunigter tiefer Respiration. Das Gesicht ist geröthet, oft cyanotisch.

Im Stadium der Toleranz sind die Muskeln erschlafft, die Athmung ruhig, oft schnarchend, der Puls kräftig, voll, 80—90.

Das Erwachen erfolgt rascher und vollständiger als beim Chloroform.

Die Folgen sind meist geringer als beim Chloroform, das Erbrechen ist eher seltener während und nach der Narkose. Dagegen ist nicht so selten Bronchitis, die sich bis zu (tödtlicher) katarrhalischer Pneumonie steigern kann. Albuminurie findet sich in circa 25 Procent der Fälle (?). Doch soll Aetherisation die Albumenmenge bei Nephritis nicht steigern *(Wunderlich)*. Das Vorkommen von Aetherdiabetes *(Schiff)* wird angezweifelt.

Der Aether erzeugt eine bedeutende Steigerung der Pulsstärke und des Blutdruckes, die Temperatur sinkt um 0·52—0·68° C. Der Aether lähmt (durch Gefässdilatation?) erst die Grosshirncentren, dann die Rückenmarkscentren (?), zuletzt die Centren der Medulla oblongata.

Der Aethertod erfolgt durch primären Respirationsstillstand und secundäre Herzlähmung. Die reflectorische Synkope — im Beginn der Chloroformnarkose (s. pag. 235) über die Hälfte der Chloroform-Todesfälle ausmachend — kommt beim Aether nicht vor.

Diesen grossen Vorzügen stehen aber ebenfalls wesentliche Mängel gegenüber. Zunächst erzielt man in einzelnen Fällen — besonders bei Schnapstrinkern — mit Aether überhaupt keine vollständige Narkose, so dass man zum Chloroform übergehen muss. In anderen Fällen macht heftiges Muskelzittern das Operiren unmöglich; ebenso werden heftiger Reizhusten und starke Schleim- und Speichelabsonderung oft sehr lästig. Beängstigend wird oft die Unregelmässigkeit der Athmung, weniger durch Zurücksinken der Zunge, was beim Aether viel seltener vorkommt als beim Chloroform, als durch Flacherwerden und schliesslich Aussetzen der Athmung, das unter starker Cyanose bei zunächst noch gutem Puls in Aethertod durch toxische Respirationslähmung übergehen kann. — Hier ist wie beim

Chloroform, künstliche Respiration mit Sauerstoffeinathmung, schlimmstenfalls mit Luftröhrenschnitt nöthig. — Auch Lungenödem ist beobachtet. Aderlass mit Kochsalzinfusion ist hier angezeigt.

Ich lasse, sobald das Gesicht blau wird, den Aether weg.

Mir hat sich am besten die mit Unrecht vernachlässigte Morphiumäthernarkose bewährt, wobei 15—20 Minuten vorher 0·01 bis 0·015 Morphium mit 0·0005 Atropin subcutan injicirt wird. Die Narkose — mit *Julliard*'scher Maske ohne umgelegtes Handtuch — verläuft überaus glatt und ohne Cyanose, mit mässig geröthetem Gesicht. Sie ist die schonendste Narkose für schwache Patienten, anämische, herzkranke Menschen, Frauen etc., aber auch sie genügt für alkoholgewöhnte Männer nicht.

Die Aetherisation vom Mastdarm aus (*Mollière, Starcke*) ist in ihren Folgen gar nicht mehr zu überwachen. Der Meteorismus kann bis zum Platzen der Därme führen.

Von Nachkrankheiten der Aethernarkose scheint mir in der That die Häufigkeit der so überaus qualvollen Aetherbronchitis und der so gefährlichen Aetherpneumonie durch die *Bruns*'schen Vorschriften ganz wesentlich herabgesetzt zu werden. Sie kann nicht, wie *Nauwerck* annimmt, von abgeschlucktem Speichel etc. herrühren, denn gerade nach Operationen in Beckenhochlage trifft man sie besonders häufig.

Ob Chloroform oder Aether vorzuziehen sind, darüber gibt auch die Statistik keine Entscheidung. *Garrè* berechnet — auf Grund der während der Narkosen eintretenden Unglücksfälle — je 1 Todesfall auf 2907 Chloroformnarkosen und 14.646 Aethernarkosen. *Poppert* dagegen (Deutsche med. Wochenschr. 94, 37), der auch die Spättodesfälle mitrechnet, bekommt 1 Todesfall auf 1167 Aether — und erst auf 2647 Chloroformnarkosen.

In Krankenhäusern empfiehlt es sich, Chloroform und Aether nebeneinander zu verwenden. Chloroform verbietet sich bei Herzaffectionen, weniger der Klappen als des Herzmuskels, also besonders bei Fettherz und Trinkerherz; es ist ebenso nicht erlaubt bei Shock, ferner bei Nierenkrankheiten (?), bei Diabetes. Es soll nicht verwandt werden bei Gasbeleuchtung oder Gasöfen, bei mehreren aufeinanderfolgenden Narkosen.

Der Aether ist contraindicirt bei vorhandener Bronchitis, bei Tracheostenose (von *Krönlein* bei Struma ohne Schaden verwandt), bei Gefässerkrankungen (Arterienatherom), bei Verwendung des Thermokauters an Gesicht und Hals, bei kleinen Kindern. — Bei Operationen im Gesicht macht die starke Salivation den Aether ebenfalls unbequem.

Für sehr geschwächte Patienten, wo man Bedenken trägt, überhaupt zu narkotisiren, empfehle ich dringend die Morphiumäthernarkose.

Der praktische Arzt bleibt am besten beim Chloroform; es ist compendiöser, die Verabreichung einfacher und (in Verbindung mit Morphium) es lässt nie im Stich. Er kann sich auch nicht auf verschiedene Anästhetica einüben und einrichten. Bei Gebärenden kann er das Chloroform doch nicht entbehren.

Von durchschlagenden Vortheilen gemischter Narkosen habe ich mich nicht überzeugen können. Bekannt ist die *Billroth*'sche Mischung — Chloroform 100, Aether sulfur. und Alkohol absol. circa 30·0. —

Die Verwendung ist die des Chloroforms. Dass auch diese Methode nicht ungefährlich ist, beweisen die 17 von *Hewitt* festgestellten Todesfälle.

Kocher leitet die Narkose mit Chloroform ein und setzt sie mit Aether fort. Die Gefahr der Frühtodesfälle (pag. 235) wird dadurch jedenfalls nicht vermindert. *Madelung* leitet mit Aether ein und führt mit Chloroform fort; auch von *Kölliker* empfohlen. Auf 4118 Chloroform-Aethernarkosen ist 1 Todesfall beobachtet. *Terrier* gibt erst 3 Grm. Bromäthyl, dann Chloroform (Chir. Centralbl., 1895, 28).

Die Stickoxydulnarkose (N_2O) gibt in einer Minute eine beschwerdelose Narkose von 1—2 Minuten. Die Anwendung ist complicirt und völlig gefahrlos ist sie auch nicht.

Von sonstigen Anästheticis hat den meisten Werth das Bromäthyl (Aether bromatus pro narcosi, C_2H_5Br, ja nicht zu verwechseln mit Bromäthylen, $C_2H_5Br_2$, einem sehr gefährlichen Narcoticum).

Es soll nicht nach Knoblauch riechen (As!, H_2S!), soll mit gleichen Theilen destillirten Wassers gemischt blaues Lackmuspapier nicht röthen, mit Silbernitratlösung sich nicht trüben (freier BrH), einige Tropfen auf eine 3 Cm. hohe Jodkalischicht geschichtet, sollen keine violette Färbung geben (freies Brom!). — Vergl. *Ziemacki, Langenbeck's* Arch., 42).

Das Bromäthyl verflüchtigt sich leicht und zersetzt sich in Br und C_2H_6. Es ist deshalb in gefärbten versiegelten Fläschchen von 5, 10, 15 Grm. vorräthig kühl aufzubewahren.

Man nimmt die *Julliard*'sche Maske, legt ein Handtuch um; *Sauer* nimmt die *Esmarch*'sche Maske. Man giesst zunächst 1—2 Grm. ein, nach $^1/_4$ Minute den Rest. — Die Dosis ist für Kinder 5 Grm., Frauen und junge Leute 10 Grm., Erwachsene 15 (20) Grm. Man kann zur Verlängerung der Narkose noch einmal 5—10 Grm. nachgiessen, soll aber 25 (30!) Grm. nicht überschreiten. Die Excitation fehlt ganz oder ist sehr kurz, leichte Cyanose ist manchmal vorhanden. Die Toleranz tritt meist in der zweiten Minute ein, dauert aber nicht länger als 3—5 Minuten. Das Erwachen erfolgt fast plötzlich, ohne üble Nachwehen; Erbrechen ist sehr selten. Puls und Respiration bleiben fast unverändert. Eine völlige Muskelerschlaffung wird meist nicht erzielt, aber die Bewusstlosigkeit und Analgesie sind meist vollständig. Für Trinker ist Bromäthyl nicht ausreichend, sonst ist es ein gutes Anästheticum für kleine Operationen (Abscesse, kleine Geschwülste, Unguis incarnatus etc.) in Sprechstunde und Poliklinik. Die locale Anästhesie hat seinen Gebrauch eingeschränkt.

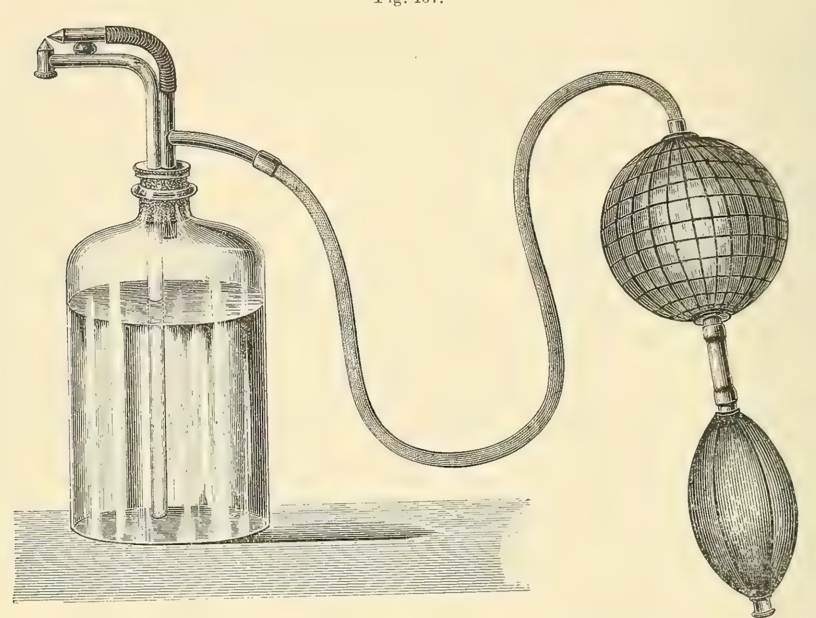
Einen Todesfall durch Bromäthyl beschreibt *Köhler* (Centralbl. f. Chir., 1894, 2). *Botscha* (Centralbl. f. Chir., 1895, 11) berechnet 1 Todesfall auf 20.000 Bromäthylnarkosen.

Eine Anzahl weiterer in den letzten Jahren versuchter Anästhetica sind zum Theil gefährlich, zum Theil noch nicht genügend erprobt. So ist das Pental (C_5H_{10}), von *Philip* (*Langenbeck's* Archiv, 45) und *Kleindienst* (D. Zeitschr. f. Chir., 35) empfohlen, wegen der grossen Zahl von Todesfällen, häufiger Albuminurie wieder ganz verlassen. Aethylidenum bichloratum ($C_2H_4Cl_2$) wurde von *Liebreich* empfohlen. Aethylchlorid ($C_2H_4Cl_2$?) (*Soulier*, Münch. med. Wochenschr., 1896, 27) 5—6 Ccm. soll eine Anästhesie von 6—10 Minuten geben, die durch Nachgiessen von 2 Ccm. verlängert werden kann. Bromoform scheint keine Vorzüge zu besitzen.

Die erfolgreichen Bestrebungen der letzten Jahren, die locale Anästhesie zu verbessern und zu verallgemeinern, haben wohl für kleinere und kürzere, nicht aber für grosse und länger dauernde Operationen zum Ziele geführt.

Die Zerstäubung von Aether mit Hilfe des *Richardson*'schen Zerstäubers, Fig. 157, eines kleinen Handsprayapparates, erzeugt eine intensive Kälte an der betreffenden Stelle, die Haut gefriert und ist, wenn sie sich mit einem weissen Reif beschlagen, fast empfindungslos, so dass ein Schnitt durch die Haut kaum gefühlt wird. Die tieferen Schichten haben ihre Empfindlichkeit jedoch behalten. Der Aetherspray ist aber — besonders auf entzündeter Haut — sehr schmerzhaft und man tauscht eigentlich nur einen Schmerz gegen einen andern. Auf empfindlicher Haut schiessen mitunter nachher Frostblasen auf. — Die

Fig. 157.



Zusammensetzung des theuren englischen Anesthetic ether ist Fabriksgeheimniss (Methylenbichlorid?); der Aether von *König* eignet sich aber gut zur Anästhesie.

Von *Henning* wird zur localen Anästhesie Aethylchlorid empfohlen in Glasröhren (Fig. 158). Man schraubt den Verschluss ab, nimmt die Röhre in die Hand, durch deren Wärme der Aether austritt, und lässt aus einer Entfernung von 20—30 Cm. den Spray einwirken. Das Chlormethyl (CH_3 Cl) erzeugt gleichfalls locale Anästhesie, ist aber noch nicht recht praktisch zu brauchen.

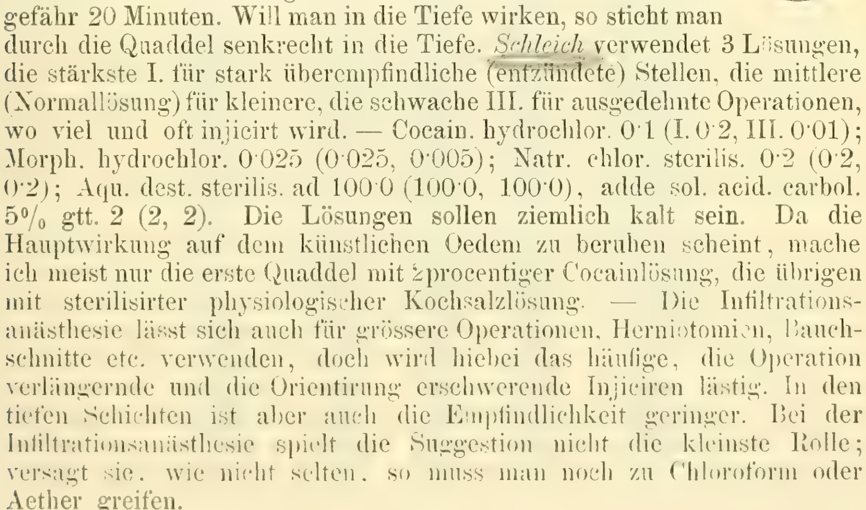
Die locale Anästhesie durch subcutane Cocaininjectionen in 1—5procentiger Lösung in's Unterhautzellgewebe ist 1885 gleichzeitig von *Wölfler* und mir eingeführt worden. Man löst das Cocain nicht in Aqua destillata, da leicht Mikroorganismen in der Lösung sich entwickeln, wenn dieselbe längere Zeit steht, sondern in Solut. Hydrarg.

bichlor. 1 : 10.000 bis 1 : 20.000 (z. B. Rp. Cocain. muriat. 0·2 solve in solutione Hydrarg. bichlor. [1 : 10.000] 10·0. D. S. Zur subcutanen Injection). Hievon spritze ich eine Viertel- bis höchstens eine Spritze (0·005—0·02) in das Unterhautzellgewebe und vertheile dieselbe durch allmähliches Verschieben der Canüle auf eine Fläche von 2—3 Cm. Nach 5—6 Minuten hat man einen anästhetischen Bezirk von 5—6 Cm. Durchmesser. In Verbindung mit temporärer Blutleere — an den Fingern und den Zehen — ist die Wirkung noch viel sicherer, doch ist der abschnürende elastische Schlauch erst einige Minuten nach der Injection umzulegen. Männer ertragen die Cocainanästhesie meist gut. Man beobachtet gelegentlich leichte Ohnmacht, Schwäche in den Beinen, die aber durch Einathmungen von Amylnitrit — einige Tropfen auf's Taschentuch — meist rasch beseitigt werden. Eine beträchtliche Zahl von Cocaintodesfällen sind in der Société de chirurgie 16. und 23. December 1891 mitgetheilt worden. Die mittlere Dosis der Todesfälle betrug 0·07 (!). — Für Schleimhäute ist die Cocainanästhesie schon heute fast unentbehrlich geworden — für Harnröhre und Harnblase (4—10 Procent), Nase, Kehlkopf, Conjunctiva (10 Procent) in Gestalt von Einspritzungen oder Bepinselungen.

Fig. 158.



Wegen der Gefahren des Cocains ist die *Schleich*'sche Infiltrationsanästhesie freudig zu begrüssen. Man injicirt mit ganz flach gehaltener Nadel in die Haut (nicht unter die Haut) und macht mit wenigen Tropfen hier eine circa 50 stückgrosse Quaddel, am Rande derselben sticht man wieder ein und macht in der gewünschten Richtung eine weitere Quaddel u. s. w. Eine *Pravaz*'sche Spritze reicht für 6—8 Quaddeln. Der weisse etwas vorragende Bezirk ist anästhetisch auf ungefähr 20 Minuten. Will man in die Tiefe wirken, so sticht man



durch die Quaddel senkrecht in die Tiefe. *Schleich* verwendet 3 Lösungen, die stärkste I. für stark überempfindliche (entzündete) Stellen, die mittlere (Normallösung) für kleinere, die schwache III. für ausgedehnte Operationen, wo viel und oft injicirt wird. — Cocain. hydrochlor. 0·1 (I. 0·2, III. 0·01); Morph. hydrochlor. 0·025 (0·025, 0·005); Natr. chlor. sterilis. 0·2 (0·2, 0·2); Aqu. dest. sterilis. ad 100·0 (100·0, 100·0), adde sol. acid. carbol. 5% gtt. 2 (2, 2). Die Lösungen sollen ziemlich kalt sein. Da die Hauptwirkung auf dem künstlichen Oedem zu beruhen scheint, mache ich meist nur die erste Quaddel mit ½procentiger Cocainlösung, die übrigen mit sterilisirter physiologischer Kochsalzlösung. — Die Infiltrationsanästhesie lässt sich auch für grössere Operationen, Herniotomien, Bauchschnitte etc. verwenden, doch wird hiebei das häufige, die Operation verlängernde und die Orientirung erschwerende Injiciren lästig. In den tiefen Schichten ist aber auch die Empfindlichkeit geringer. Bei der Infiltrationsanästhesie spielt die Suggestion nicht die kleinste Rolle; versagt sie, wie nicht selten, so muss man noch zu Chloroform oder Aether greifen.

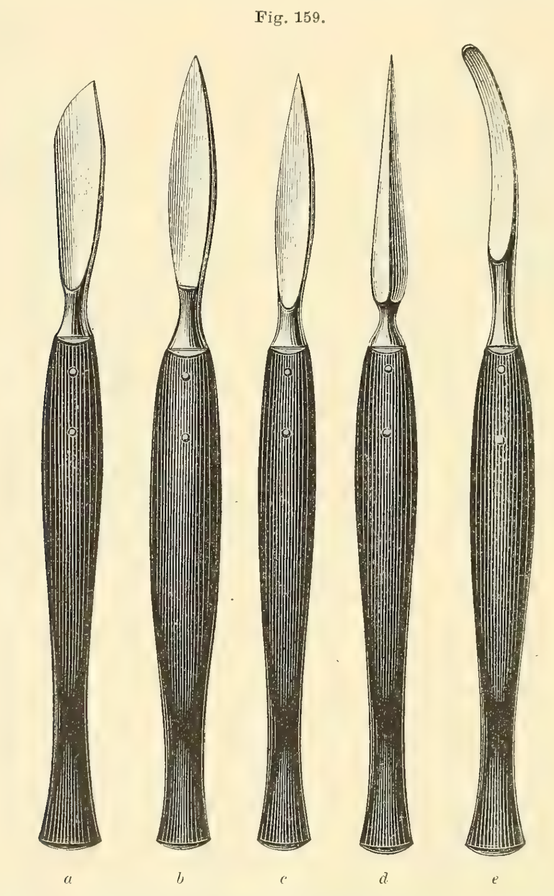
Eine 10procentige Lösung von Guajacol in Olivenöl subcutan injicirt soll nach 7—8 Minuten eine länger dauernde Anästhesie hervorrufen (*Lucas-Championnière*).

IV. Capitel.

Allgemeine Operations- und Instrumentenlehre.

Die Vorbereitungen einer Operation sind, was Constitution etc. betrifft, pag. 132, was Antisepsis und Asepsis anlangt, pag. 185 ff. und

Fig. 159.



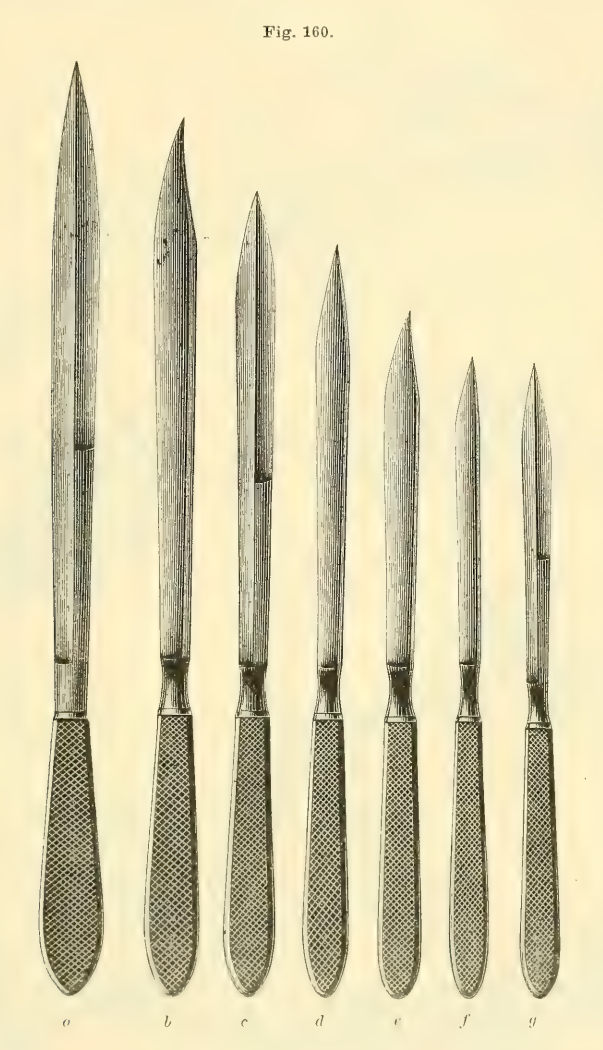
a bauchiges, *b* bauchig-spitzes, *c* spitzes, *d* zweischneidiges, *c* geknöpftes Scalpell.
(1/2 d. natürl. Grösse.)

betreffs der Narkose pag. 230 ff. besprochen. Die Methoden der Blutstillung, die hiezu nöthigen Instrumente sind pag. 100 ff. erwähnt.

Es sind daher nur noch einige wichtige Punkte nachzutragen über die gebräuchlichen Instrumente und über die Art und Weise, wie sie zu gebrauchen sind, zunächst über die Messer.

Die zu Operationen an den Weichtheilen gebrauchten Messer gibt Fig. 159. (Messer mit Metallgriffen sind vorzuziehen.) Fig. 159 *a* das

Fig. 160.



a Grosses zweischneidiges, *b* grosses einschneidiges, *c* mittelgrosses zweischneidiges, *d* mittelgrosses einschneidiges Amputationsmesser, *e* Lappenmesser, *f* Phalangenmesser, *g* Catline.

bauchige Messer zum Präpariren, z. B. bei Geschwulstexstirpation; *c* zum Eröffnen von Abscessen; *d* vorwiegend zu plastischen Operationen (Hasenscharte u. dergl.) gebraucht; *e* das Knopfmesser, zum Erweitern von Fisteln u. dergl. (Folgende Figuren z. Th. nach *Löbker*.)

Fig. 160 zeigt die grossen Messer für Amputationen und Exarticulationen.

Die verschiedenen Arten das Messer zu halten und zu führen geben Fig. 161—165.

Fig. 161 die Schreibfederhaltung.

Fig. 162 die Tischmesserhaltung.

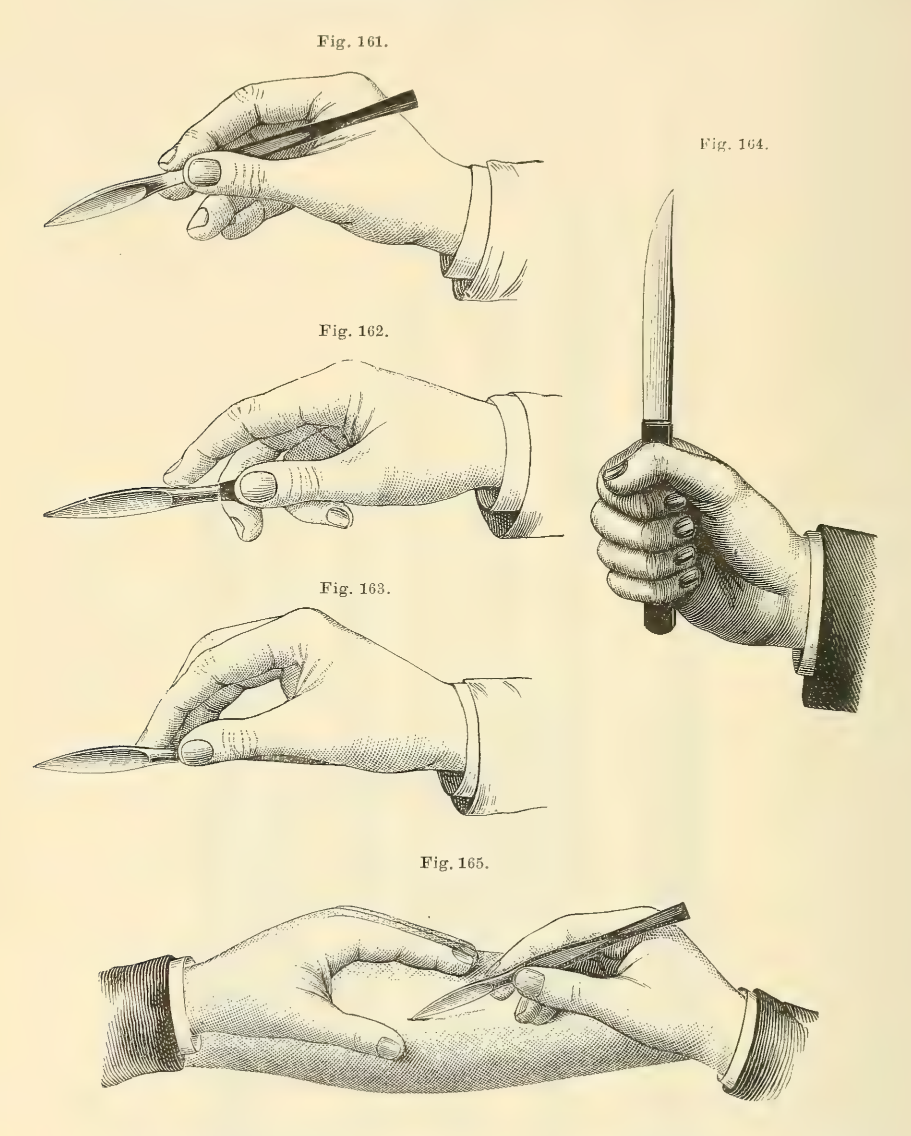


Fig. 161. Fig. 162. Fig. 163. Fig. 164. Fig. 165.

Fig. 163 die Geigenbogenhaltung, besonders bei langen Schnitten gebraucht.

Fig. 164 zeigt die Haltung des Messers in der vollen Faust (Amputationen).

Das Ansetzen des Messers, das Spannen der Haut mit Daumen und Zeigefinger der andern Hand gibt Fig. 165.

Fig. 166 zeigt die Trennung der Haut durch Erheben einer Hautfalte.

Das Weitereindringen und Präpariren zwischen zwei chirurgischen oder Hakenpincetten zeigt Fig. 167.

Das Spalten von Fisteln u. dergl. auf der Hohlsonde wird aus Fig. 168 deutlich.

Die Haken zum Auseinanderhalten tieferer Wunden sind in Fig. 169 dargestellt.

Fig. 166.

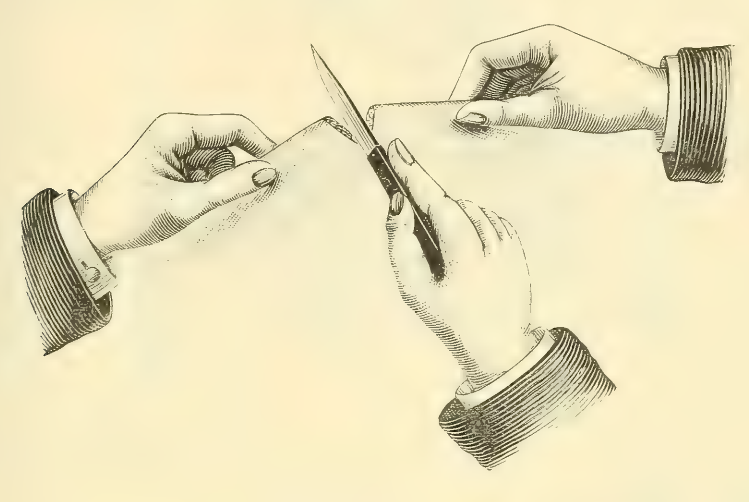
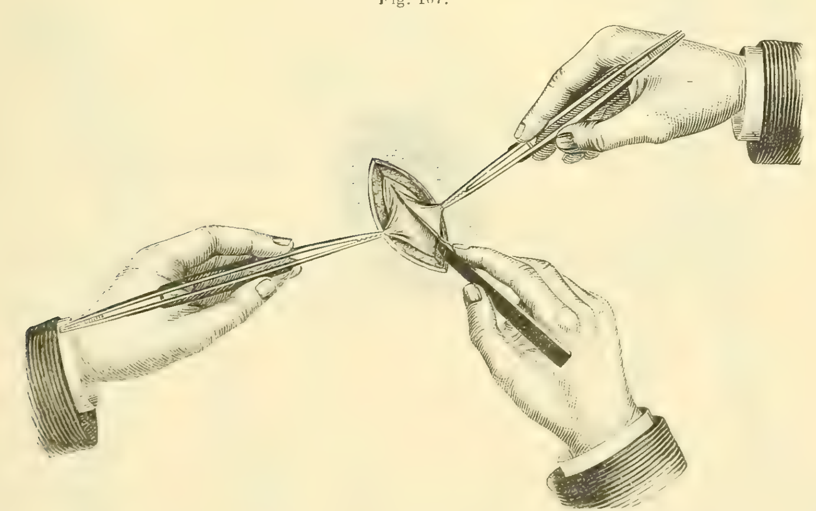


Fig. 167.



Die gebräuchlichsten Scheeren und ihre Führung geben Fig. 170 bis 172.

Die Messerhaltung und Schnittführung bei Amputationen wird aus Fig. 173 klar.

Amputationen sind Absetzungen der Glieder in der Continuität der Knochen, also zwischen den Gelenken; Exarticulationen Aus-

lösungen der Glieder in den Gelenken; Resectionen Entfernung von Knochen- oder Gelenktheilen mit Erhaltung des Gliedes.

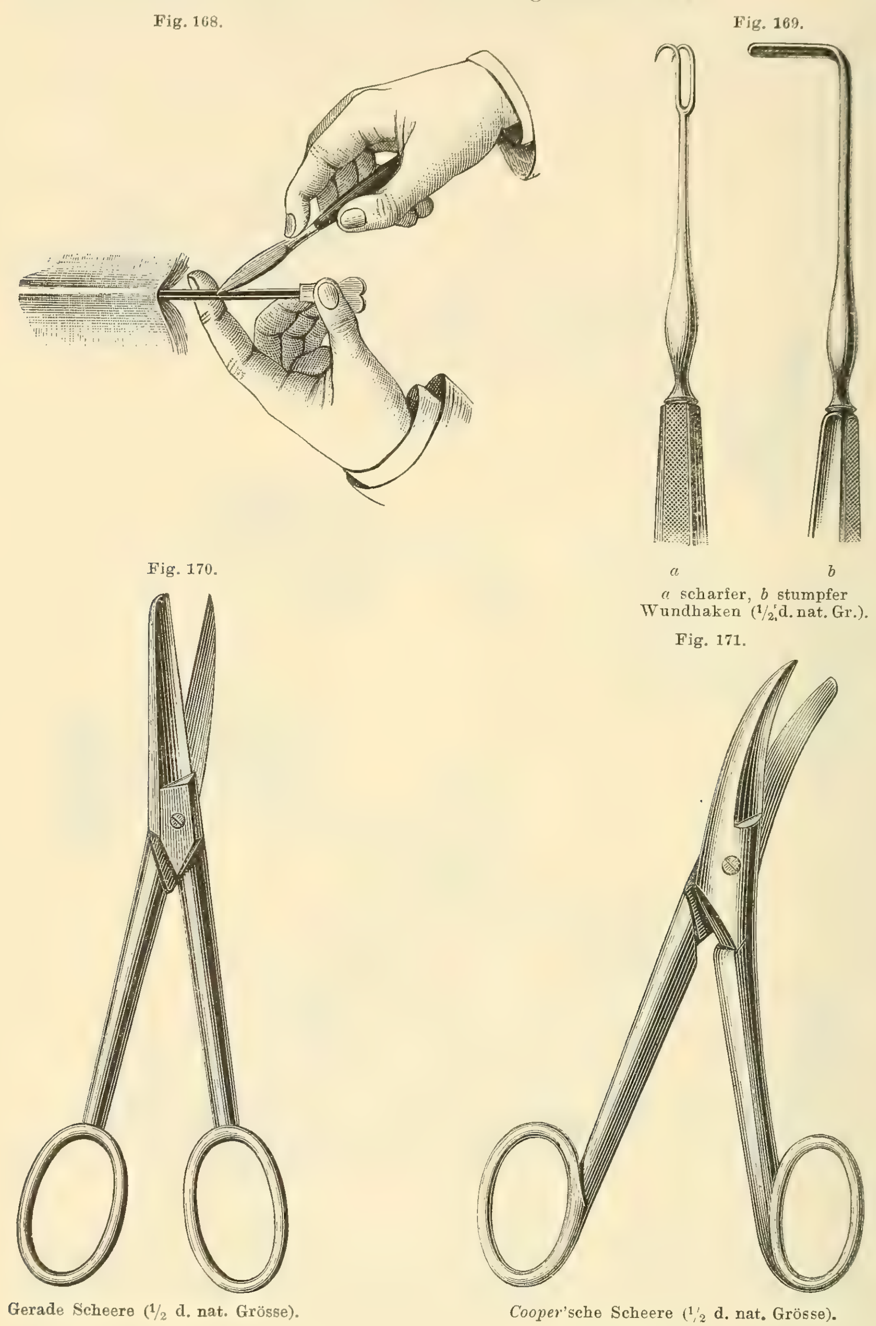


Fig. 168.

Fig. 169.

a scharfer, *b* stumpfer Wundhaken (1/2 d. nat. Gr.).

Fig. 170.

Gerade Scheere (1/2 d. nat. Grösse).

Fig. 171.

Cooper'sche Scheere (1/2 d. nat. Grösse).

Für die Technik der Amputationen gilt als erste Regel, die Weichtheile tiefer zu durchtrennen als den Knochen, um dadurch den

höher oben abgesägten Knochen mit einer genügenden Schicht von Haut und Weichtheilen bedecken zu können.

Dieser Schnitt durch die Weichtheile wird in verschiedener Weise ausgeführt. Die ältesten Methoden sind die Cirkelschnitte, auch heute noch brauchbar an Stellen, die ungefähr cylindrisch sind (Oberarm, unterer Theil des Vorderarms und Unterschenkels, magere Oberschenkel) (vergl. Fig. 173, Haltung des Messers bei einzeitigem Cirkelschnitt). Während Haut und Weichtheile von einem Assistenten

Fig. 172.

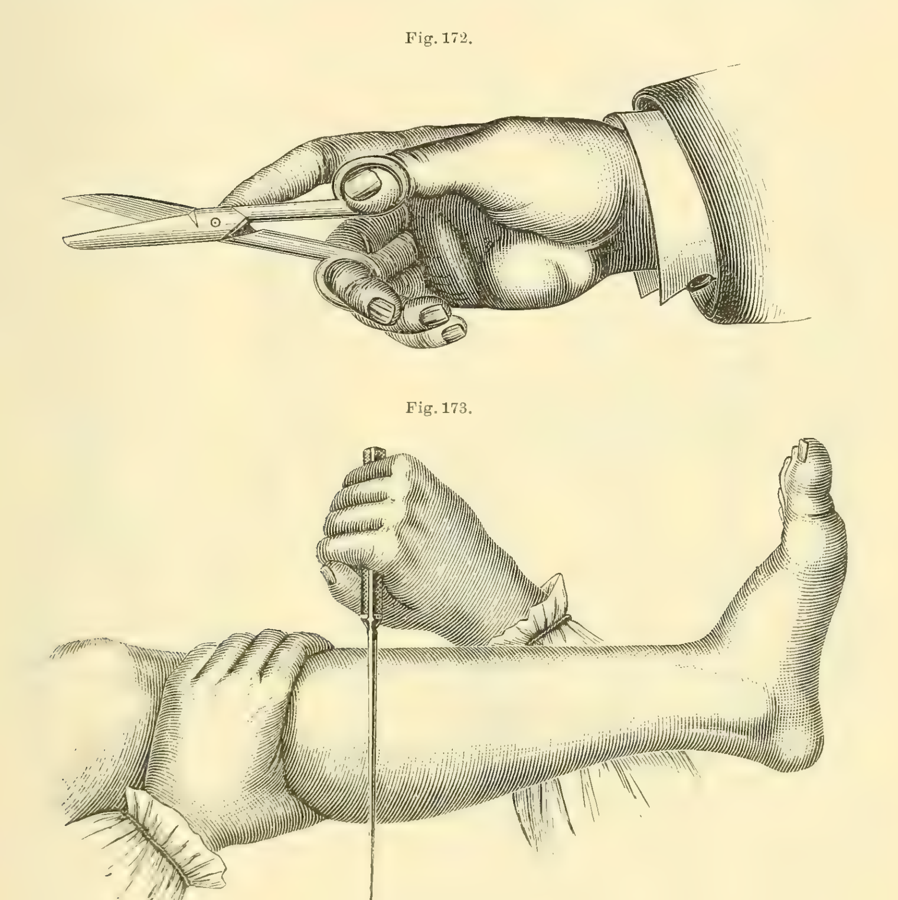


Fig. 173.

möglichst weit nach oben zurückgezogen werden, trennt der Operateur mit einem kreisförmig das Glied umziehenden, in sich selbst zurückkehrenden Schnitt alle Weichtheile bis auf den Knochen — einzeitiger Cirkelschnitt.

Zweckmässiger ist der zweizeitige Cirkelschnitt, wo ein erster Schnitt Haut und Fascie durchtrennt. Indem der Assistent den nun sich präsentirenden Muskelcylinder möglichst nach oben spannt, wird dieser höher als im Niveau des Hautschnitts mit einem zweiten

bis auf den Knochen dringenden Cirkelschnitt durchschnitten. Der Knochen selbst wird womöglich noch etwas höher durchsägt, nachdem der Rest der Weichtheile vorher mit dem Schabeisen (Raspatorium, Elevatorium, Fig. 174) zurückgeschoben oder mit dem Messer abpräparirt sind. Die Beinhaut wird um das Periost kreisförmig mit dem Messer durchschnitten, um sie nicht mit der Säge zu zerfetzen und dann der Knochen mit ruhigen gleichmässigen Sägezügen durchtrennt.

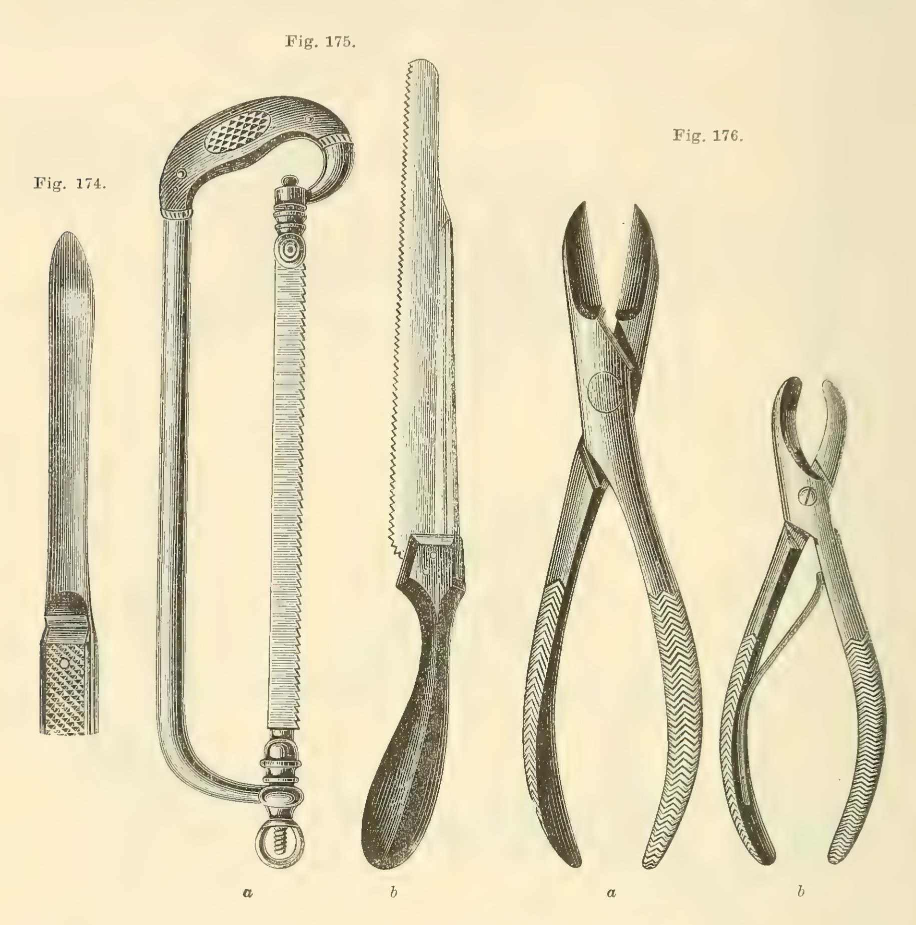


Fig. 174. Fig. 175. Fig. 176.

a b a b

Bei Amputationen bedient man sich zum Absägen des Knochens der Bogensäge (Fig. 175 *a*), während man die spongiösen Partien bei Resectionen mit der Blattsäge (Fig. 175 *b*) durchsägt.

Vorragende Knochenspitzen oder -kanten werden mit der Knochenscheere oder der Hohlmeisselzange geglättet (Fig. 176 *a* und *b*).

Vergl. auch Fig. 98 und 100.

Die grossen Nervenstämme werden vorgezogen und möglichst hoch abgeschnitten, um die Bildung von mit der Narbe verwachsenden Neuromknoten zu verhüten.

Die Wunde stellt bei einem gut ausgeführten zweizeitigen Cirkelschnitt einen Trichter dar, dessen Spitze der durchsägte Knochen ist.

Die Wunde von Anfang an durch schräge Messerführung trichterförmig auszuhöhlen (Trichterschnitt), ist zwecklos.

Beim Lappenschnitt werden an ihrer Basis mit dem Körper zusammenhängende Haut- und Weichtheilflächen über den Knochenstumpf weggeschlagen (Fig. 178). Diese Lappen gewinnt man zum Theil durch Schnitt von innen nach aussen, mit Durchstich. Mit einem langen spitzen, am besten zweischneidigen Messer (vergl. Fig. 160 und Fig. 180) durchstösst man die Weichtheile etwas unterhalb der

Fig. 177.

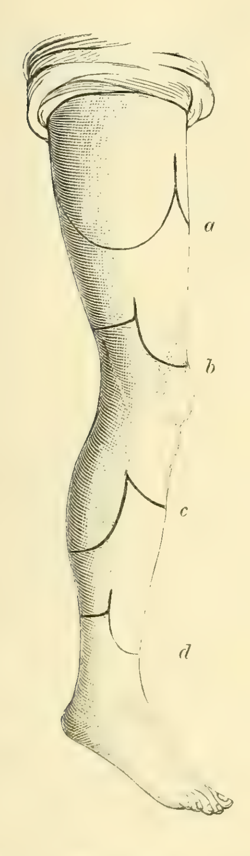
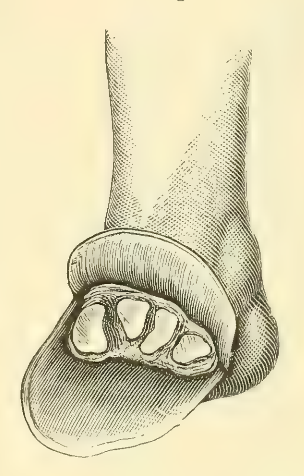


Fig. 178.

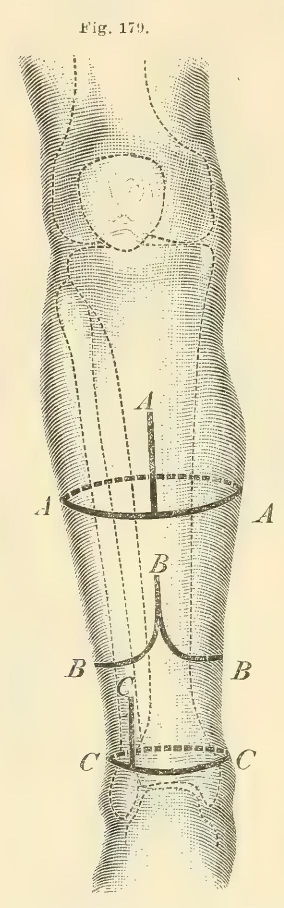


Stelle, wo abgesägt werden soll, indem man das Messer hart am Knochen hinführt. Ungefähr die Hälfte der Weichtheile des Gliedes liegt auf dem Messer. Nun führt man das Messer in möglichst wenig, aber grossen Zügen flach und schräg gegen die Oberfläche des Gliedes heraus, so dass man einen grossen zungenförmigen Lappen erhält. Dieser wird nach oben geschlagen, und nun durchtrennt man den Rest der Weichtheile entweder mit einem Cirkelschnitt, der etwas unterhalb des Durchstichs geführt wird, so dass man einen kleinen hinteren Lappen bekommt (Fig. 177 *b*). Oder man kann die Weichtheile an der anderen Seite des Gliedes ebenso wieder durchstechen und lappenförmig zuschneiden, so dass man dann zwei gleich grosse (seitliche, oder vorderen und hinteren) Lappen erhält (Fig. 177 *a*). Der Muskelkegel, welcher übrig bleibt, wird, nachdem beide Lappen nach oben geschlagen sind, durch einen Cirkelschnitt um den Knochen vollends durchtrennt.

Bei der Lappenbildung von aussen nach innen umschreibt der Operateur mit dem Messer einen abgerundet viereckigen, oder flach zungenförmigen Lappen, dessen Basis etwas mehr als den halben Um-

fang des Gliedes beträgt, und vertieft ihn bis in die Musculatur. Der Lappen wird nach oben geschlagen und nun die Weichtheile etwas unterhalb der Basis des Schnittes mit einem Cirkelschnitt durchtrennt (Fig. 177 *d*) oder man bildet in derselben Weise einen zweiten Lappen aus dem noch übrigen Theil des Gliedes (Doppellappen) und durchschneidet dann den noch übrigen Theil der Weichtheile (Fig. 177 *c*). Je nach den Verhältnissen des Falles, der Beschaffenheit der Weichtheile bildet man einen einzigen grossen Lappen, einen vorderen, hinteren oder seitlichen, oder zwei Lappen, einen grossen (oberen oder hinteren) und einen kleinen (unteren oder oberen), zwei seitliche u. s. w. (s. Fig. 177). Die Bildung zweier Doppellappen zeigt Fig. 178 (Exarticulation sämmtlicher Mittelfussknochen nach *Lisfranc*).

Fig. 179.



AA Amputation des Unterschenkels am „Orte der Wahl“ mit Manschettenschnitt. *BB* Amputation des Unterschenkels mit Bildung zweier Lappen. *CC* Amputation sus-malléolaire.

Die Lappen sollen nach *v. Bruns* Haut und Fascie enthalten, da die ernährenden Gefässe der Haut auf der Fascie verlaufen. Etwas Musculatur schadet nichts, wenn sie auch später schwindet. Zu dicke Muskellagen an der Innenfläche des Lappens stören eher die Heilung. *Oberst* empfiehlt nur Hautlappen ohne Fascie.

Aus dem Cirkelschnitt kann, wenn die Ausführung desselben irgendwelche Schwierigkeiten bietet (feste Anheftung der Haut an die Fascie u. s. w.), ohne Weiteres zum Lappenschnitt übergegangen werden, indem man an zwei entgegengesetzten Stellen (z. B. innen und aussen) zwei zum Cirkelschnitt senkrecht gestellte Längsschnitte führt; so bekommt man dann zwei viereckige Lappen, die man nach oben abpräparirt (Manschettenschnitt, vergl. Fig. 179 *A*).

Der Ovalärschnitt, für gewisse Exarticulationen die beste Methode, wird bei den Amputationen seltener geübt (vergl. Fig. 179 *B* und 186).

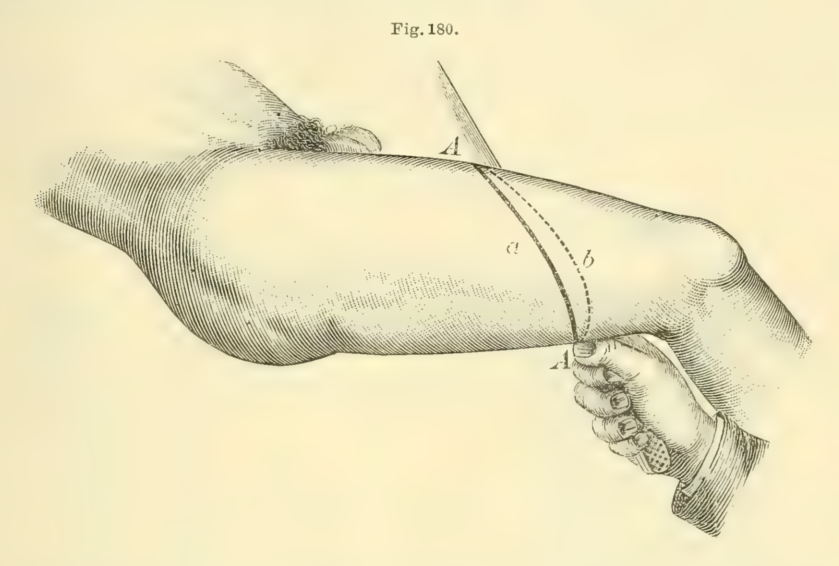
Bei Gliedern mit zwei Röhrenknochen werden die Weichtheile zwischen den Knochen mit einem spitzen zweischneidigen Messer (Catline, Fig. 160 *d*) durchtrennt, dann werden beide Knochen zu gleicher Zeit und in gleicher Höhe durchsägt. Die Bildung eines viereckigen Periostlappens, welcher die Markhöhle verschliessen soll, ist unnöthig.

Als die Stelle, wo amputirt, respective exarticulirt wird, ist seit der Durchführung der Antisepsis die Grenze des Gesunden oder Lebensfähigen und Kranken oder Lebensunfähigen zu bezeichnen. Die alte Chirurgie hatte bestimmte Prädilectionsstellen, den „Ort der Wahl“, wo sie absetzte, da gewisse Stellen, z. B. unteres Drittel des Oberschenkels, mittleres Drittel des Unterschenkels, bessere Endresultate gaben als andere, wie die Exarticulation im Knie- oder Fussgelenk. —

Heute sparen wir jeden Centimeter, der noch zu erhalten ist, und können dies auch mit Hilfe der Antisepsis.

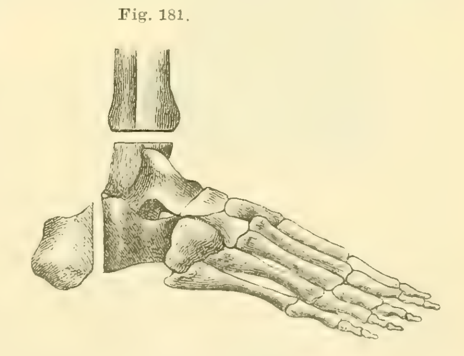
Eine wichtige Errungenschaft der Neuzeit sind die osteoplastischen Amputationen, deren erste *Pirogoff* ausgeführt hat und die später besonders von *Langenbeck* und *Ollier* ausgebildet wurden. Es

Fig. 180.



wird hiebei auf die Sägefläche des einen Knochens, z. B. der Unterschenkelknochen, die angefrischte Fläche eines anderen — des Proc. post. calcanei, aufgesetzt. Dadurch wird nicht nur eine Verlängerung des Gliedes, sondern auch in der Fersenhaut eine brauchbare Gehfläche gewonnen. Die Verhältnisse, die Art und Weise der Ausführung und der Heilung ist aus Fig. 181 bis Fig. 183 ersichtlich.

Fig. 181.



Diesen Gedanken hat *Gritti* weiter verwerthet, indem er die angefrischte Patella auf die Sägeflächen der Femurcondylen aufsetzte. Doch sind die Resultate dieses Verfahres nicht so glänzend als bei dem *Pirogoff*schen. *Mikulicz* hat — bei Entfernung sämmtlicher Knochen der Fusswurzel — die Mittelfussknochen auf die Sägefläche des Unterschenkels aufgesetzt.

Bier geht von der Ansicht aus, dass nur solche Stümpfe tragfähig seien, wo der Markcanal durch eine mit Periost bedeckte Knochenlage verschlossen wird. Er sägt also aus dem Knochen weiter oben nochmals einen Keil z. B. mit hinterer Basis aus und legt den so gewonnenen kleinen unteren Knochenlappen mit einer Drehung um 1 R auf den Knochenstumpf, Wunde gegen Wunde. Auch durch treppenförmiges Absägen lässt sich ein Knochenlappen erhalten, der auf den Stumpf

gesetzt wird. Die so erhaltenen Stümpfe sind in der That viel tragfähiger und gegen Berührung wenig empfindlich.

Selbstverständlich finden alle antiseptischen Massregeln für die Amputationen und Exarticulationen ihre volle Anwendung. (Siehe pag. 188 ff.) Die Blutung beherrscht man nach den pag. 100 angegebenen Vorschriften durch *Esmarch*'sche Blutleere oder Digitalcompression und durch Unterbindung der Gefässe in der Wunde.

Auf den Verlauf von Amputationen und Exarticulationen, ebenso auch Resectionen ist es von Einfluss, in welcher Zeit nach der Ver-

Fig. 182.

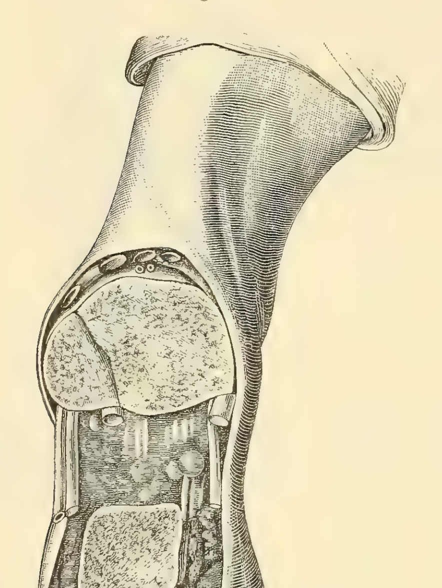


Fig. 183.



letzung sie gemacht werden. Diese Frage hat auch heute noch ihre Bedeutung für die Kriegschirurgie.

Man unterscheidet in diesem Sinne Primäroperationen, ausgeführt im Verlaufe der ersten 24 (bis 36 Stunden), ehe eine Infection der Wunde stattgefunden hat. Sie geben eine günstige Heilungsziffer, weil sie eine ziemliche Aussicht auf aseptische Heilung haben. Nur macht es oft Schwierigkeiten, zu beurtheilen, wie weit die Weichtheile noch lebensfähig sind oder durch die Verletzung (Ueberfahrung, Schussverletzung u. s. w.) ertödtet sind. Vergl. pag. 5. Stirbt die nicht mehr genügend lebensfähige, bedeckende Haut ab, so ragt der Knochenstumpf ungedeckt aus der Wunde hervor, eine Vernarbung erfolgt entweder gar nicht — man behält ein dauerndes Geschwür an der Spitze des Stumpfes — Ulcus prominens, oder wenn die Heilung schliesslich nach langer Zeit und vieler Mühe erfolgt, so bleibt der Stumpf

schlecht geformt und wegen der auf der Amputationsfläche angewachsenen, leicht wieder wund werdenden Narbe für die Anlegung eines künstlichen Ersatzes wenig geeignet — konischer Stumpf (Zuckerhutstumpf). Hier hilft nur eine zweite Amputation — Reamputation, so hoch oben, dass die Amputations- oder Exarticulationsfläche mit gesunder Haut und Weichtheile gedeckt bleibt.

Auf der anderen Seite läuft man Gefahr, mitunter zu viel zu opfern und Theile zu entfernen, die vielleicht noch lebensfähig waren. Hier hilft nur Erfahrung. Auch die äusseren Verhältnisse (Friedenspraxis oder Thätigkeit auf dem Schlachtfelde) sprechen hier mit. Unter günstigen Verhältnissen darf man Erhaltung anstreben, wo man unter ungünstigen Verhältnissen mehr opfern muss.

Weitaus die schlechtesten Resultate geben die Intermediäroperationen, ausgeführt in den septisch infiltrirten Theilen. Die Gefahr einer massenhaften Aufnahme septischer Stoffe, das Entstehen von Septikämie und Pyämie mit all ihren Schrecknissen liegt hier ungemein nahe. Muss man in diesem Stadium operiren, weil Gefahr im Verzuge ist, so ist auf jede Vereinigung der Wunde zu verzichten, damit die infectiösen Stoffe ohne Weiteres abfliessen können. Irrigation mit Chlorwasser, Immersion u. dergl. (pag. 186) oder oft gewechselte feuchte antiseptische Umschläge (Sublimat 1 : 5000—1 : 1000) können von Vortheil sein.

Mit dem Nachlass von Fieber und Entzündung werden dann die Resultate wieder günstiger, doch erreichen die Secundäroperationen nicht ganz die günstigen Zahlen der Primäroperationen.

Den Primäroperationen wieder annähernd gleich bezüglich der Erfolge stehen die erst Monate nach der Verletzung ausgeführten Spät- oder Tertiäroperationen. Doch ist z. B. bei Kriegsverletzten die Zahl derer, die überhaupt in dieses Stadium treten, einstweilen sehr gelichtet. Pyämie und pyämische Blutungen, andauerndes Fieber, Amyloidentartung innerer Organe u. s. w. haben einen hohen Procentsatz mittlerweile dahingerafft.

Bei aseptischem Verlauf gibt es diese Unterscheidung verschiedener Perioden nicht. Wo eine septische Infection durch die Behandlung ausgeschlossen geblieben ist, kann man an jedem Behandlungstage operiren mit derselben Aussicht auf Erfolg, wie in der ersten Stunde nach der Verletzung. Gelingt es auf dem Schlachtfeld durch den ersten Verband (Jodoform) die Wunde aseptisch zu gestalten, so ist damit unendlich viel gewonnen.

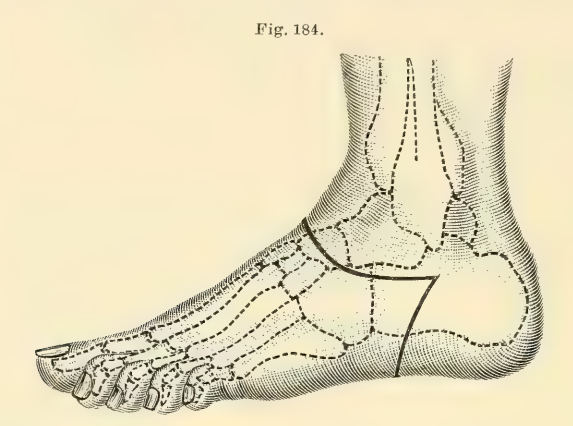
Innerhalb der ersten 24 Stunden vorgenommene Amputationen ergaben nach *Adler* (Pennsylvania-Hospital zu Philadelphia) in der vorantiseptischen Zeit 35·47%, in der antiseptischen Periode 24·26% Mortalität, nach der primären Periode 50·19% und 34·44%. (Die Zahlen sind für heute viel zu hoch.) S. unten.

Für die Nachbehandlung sind die einzelnen Fälle zu specialisiren. Amputationen in inficirten Theilen dürfen nicht genäht werden, höchstens sind einige Situationsnähte zulässig, die den Abfluss der Wundsecrete auch nicht im Geringsten stören dürfen. Bei nicht inficirten Fällen gilt als Regel Naht, abwechselnd tiefe und oberflächliche Nähte und genügende Drainage. Nur in ganz gesunden Theilen darf die Wunde mit verlorenen Nähten von Catgut oder gut desinficirter Seide von Grund aus genäht und ganz verschlossen werden.

Die Exarticulationen sind in ihrer Technik den Amputationen ähnlich. Für die Haut- und Weichtheilschnitte, Verhalten der Blutgefässe und Nerven gelten dieselben Regeln. Statt den Knochen zu durchsägen, werden die Bänder und die Kapsel durchschnitten (vergl. Fig. 185).

Wo die Kapsel bequem liegt, wie der Recessus sub M. quadricipite im Kniegelenk, kann man die Kapsel mit Scheere und Pincette oder

Fig. 184.



mit dem Messer herauspräpariren und entfernen. Doch ist die Exstirpation der Gelenkkapsel, wenn sie nicht krank ist, nicht nothwendig;

Fig. 185.

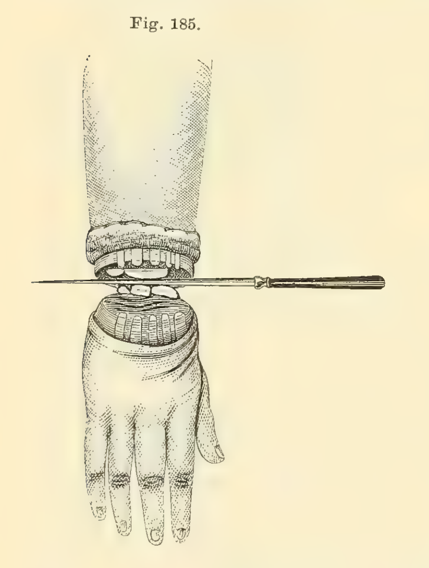
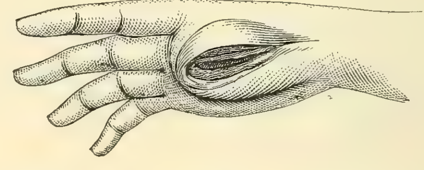


Fig. 186.



ebensowenig braucht der Knorpel entfernt zu werden. Bei aseptischem Verlauf wird der Knorpel nicht nekrotisch.

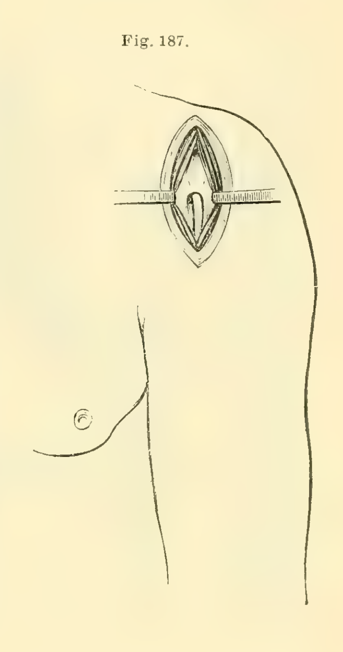
Die Exarticulationen geben widerstandsfähigere Stümpfe, die auch eine directe Belastung ertragen.

Sonst zeigen die Exarticulationen in ihrer Ausführung im Ganzen viel Aehnlichkeit mit den Amputationen. Nur sind Cirkelschnitte blos in einzelnen Ausnahmsfällen verwendbar. Fig. 185 zeigt die Ausführung einer Handgelenksexarticulation mit dem Cirkelschnitt. Am besten eignen sich Lappenschnitte (Fig. 178 und 184) und der Ovalärschnitt. Diese, für eine Reihe von Exarticulationen recht brauchbare Methode, zeigt Fig. 186 (Exarticulation des Daumens nach *Albert*). Das Messer wird oberhalb des Gelenkes eingestochen, erst eine Strecke nach abwärts geführt, unterhalb des Gelenkes um das Glied herumgeführt

und kehrt dann in den alten Schnitt zurück. Die Schnittlinien sind etwas gegen einander convex. Dann wird, während die Wundränder mit stumpfen Haken auseinandergezogen werden, auf das Gelenk eingegangen, die Kapsel und Bänder durchschnitten und der Kopf herausgehoben. Der Ovalärschnitt wird als Linie vereinigt und wenn nöthig werden in die Ecken Drainröhren eingelegt. — Im Uebrigen gelten alle für die Amputationen gegebenen Vorschriften.

Die Gefahren der Amputation und Exarticulation stehen in geradem Verhältnisse zum Umfange des Gliedes und steigen mit der Annäherung der Absetzungsstelle an den Rumpf. Z. B. ergibt die englische (Friedens-) Statistik nach *Simpson* für den Vorderarm eine Mortalität von 0·5%, Oberarm 4·3%, den Unterschenkel 13·1%, den Oberschenkel 18·5% (Amputationen). — Die Gesammtmortalität beträgt in gut geleiteten Friedensspitälern ca. 4—8%, im Kriege dürfte sie wohl kaum unter 25—30% sinken (?) (amerikanischer Krieg); hat aber in einzelnen Kriegen und Armeen (Franzosen im Krimkriege) 60—70% (Oberschenkel 91·9%, Unterschenkel 72%) betragen.

Fig. 187.



Im Frieden sind meist Anämie und schon vorher bestandene innere Leiden, Erschöpfung u. s. w. die Todesursache; im Felde fast ausnahmslos Pyämie oder andere accidentelle Wundkrankheiten (Tetanus, Septikämie, progrediente Gangrän u. s. w.). Für die individuelle Prognose des Falles sind pag. 133 Anhaltspunkte gegeben. Das Alter kommt nicht wesentlich in Betracht *(Oberst)*.

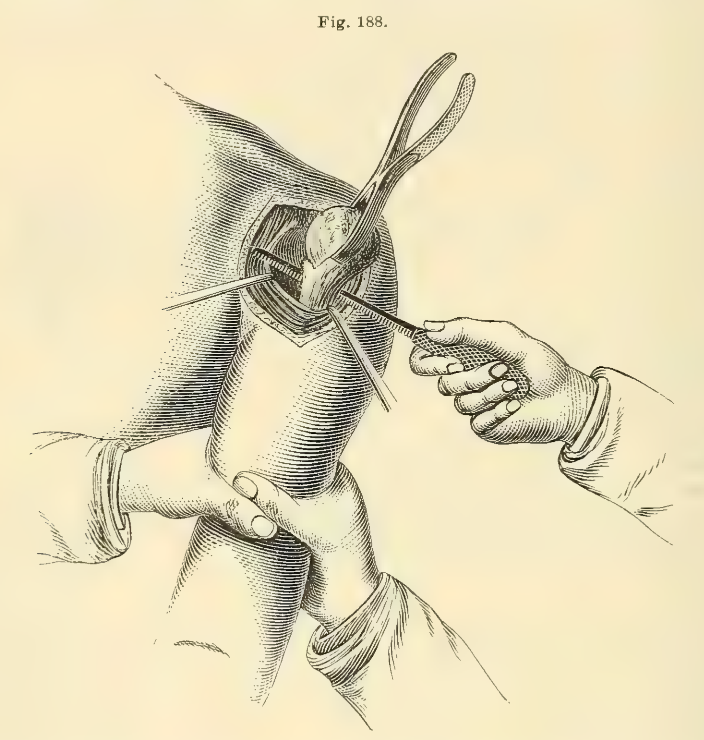
Der Streit, ob Amputation oder Exarticulation das zweckmässigere Verfahren sei, ist mit der Durchführung der Antisepsis gegenstandslos geworden. Man setzt ab unter Erhaltung eines möglichst langen Stumpfes.

Nach vollendeter Heilung der Wunden werden künstliche Glieder oder Prothesen angelegt. Diese, in verschiedenster Weise construirt, müssen an der unteren Extremität vor Allem dem Bedürfniss einer festen Stütze entsprechen. Ihre Angriffspunkte sind vorspringende Knochenkanten — die Condylen der Tibia, das Tuber ischii, der Darmbeinkamm; doch trägt auch das nach unten kegelförmig zulaufende Muskelpolster des Oberschenkels das Seinige zur Stützung bei, wenn es von einer enganliegenden Lederkapsel umschlossen wird. Einfach stabförmige Stützen ohne Gelenke nennt man Stelzfüsse, solche mit Gelenken, die durch Federkraft gestellt werden und zugleich die Form des Beines im Aeussern nachahmen, künstliche Beine. Auch an der oberen Extremität sieht man bald mit Gelenken versehene Nachbildungen des Armes im Gebrauch — künstliche Arme oder an Schulterriemen angesetzte Haken, Gabeln zu einfachen Verrichtungen (Tragen von Körben u. s. f.). — Das Haupt-

erforderniss aller Prothesen ist die Leichtigkeit, ein künstliches Bein soll nicht mehr wiegen als 1·5—2 Kgrm., ein künstlicher Arm 1 Kgrm.

Stümpfe, wo die Hautbedeckung ungenügend war und der Stumpf sich infolge dessen zuckerhutförmig zuspitzt, nennt man — konische Stümpfe. Die Narbe geht leicht wieder auf, und es entsteht Geschwürsbildung auf der Spitze des Knochens — Ulcus prominens. Diese Stümpfe sind selbst für leiseste Berührung im höchsten Grade empfindlich. Die Reamputation ist angezeigt (siehe oben). In anderen Fällen entwickeln sich schwere Neuralgien in den Stümpfen, beruhend auf einer kolbigen Verdickung der durchschnittenen Nerven — Amputationsneurome (s. Geschwülste). Sie sind seit der Einführung der Antisepsis viel seltener geworden. Es ist die Exstirpation der Neurome zu machen. Durch Resection der vorgezogenen grossen Nervenstämme bei der Amputation (pag. 256) beugt man der Neurombildung am sichersten vor. — Die

Fig. 188.



Stümpfe atrophiren sowohl im Knochen, als namentlich auch in der Musculatur, und ist dies bei der Anpassung der ersten Prothese zn beachten.

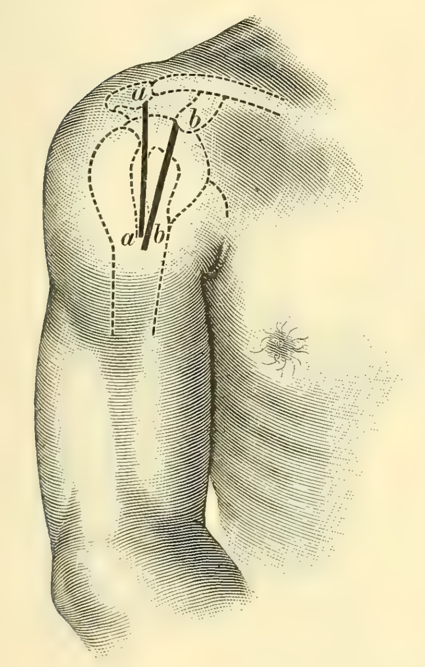
Der hervorragend conservative Charakter der neueren Chirurgie findet seinen bezeichnendsten Ausdruck in der hohen Entwicklung und Ausdehnung des Gebietes der Resectionen — Entfernung von kranken Knochen oder Gelenktheilen, auch Weichtheilen, ohne dass dabei der Zusammenhang des Gliedes ganz aufgehoben wird. Selbstverständlich muss dabei eine die Hauptgefässe und Nerven des peripheren Theiles enthaltende Weichtheilbrücke erhalten bleiben, während von den Knochen und Gelenken mehr oder weniger grössere Partien (im Nothfall bis zu 15 Cm.) entfernt werden können. Die wunden Knochenstellen heilen nachher — gehörig aneinandergefügt — wieder zusammen, wie ein gewöhnlicher complicirter Knochenbruch.

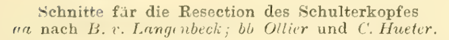
Seltener handelt es sich um Resection in der Continuität eines Knochens, gewöhnlich um Entfernung kranker oder verletzter Gelenke.

Um das Gelenk zu eröffnen, werden die verschiedensten Schnitte, Bogen-, Längs-, T-, H-, U-Schnitte, Lappenschnitte mit oberer und unterer Basis (vergl. Fig. 187—190) verwendet. Sie müssen natürlich die Gefäss- und Nervengegend meiden, und in Theilen geführt werden, deren Verletzung keine schweren Folgen für die spätere Gebrauchsfähigkeit des Gliedes hat; dabei muss die Gelenkgegend doch frei zugänglich werden. Nachdem man durch Haut und Musculatur bis zum Gelenke gedrungen ist, wird dieses eröffnet und die Gelenktheile herausgehoben, indem alle Weichtheile von den Knochen abpräparirt und möglichst unversehrt zurück-

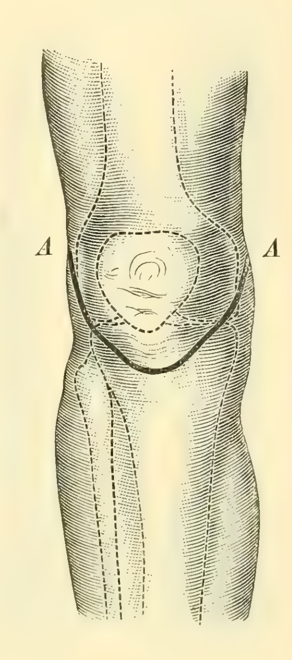


Fig. 189. Fig. 190.





Schnitte für die Resection des Schulterkopfes *aa* nach *B. v. Langenbeck*; *bb Ollier* und *C. Hueter*.



AA Resection des Kniegelenkes mit vorderem Bogenschnitt.

gelassen werden. Am besten erreichen wir diesen Zweck durch subperiostale Resection, deren Ausbildung wir *B. v. Langenbeck* verdanken. Das Periost wird eingeschnitten und mit dem Schabeisen zurückgeschoben, was bei entzündetem Periost leicht gelingt, doch auch am normalen. Die ganz nackten Gelenkkörper werden dann mit der Säge so abgesägt, dass die erkrankten Theile wegfallen. Fig. 187 und Fig. 188 (nach *Albert*) veranschaulichen eine subperiostale Resection am Schultergelenk.

Die Erhaltung des Periostes gestattet einmal äusserste Schonung der Weichtheile, dann producirt das erhaltene Periost nachher wieder werthvolle neue Knochenmasse, so dass die Resultate der subperiostalen Resectionen da, wo sie am Platze sind, die ohne Erhaltung des Periostes ausgeführten wesentlich überragen.

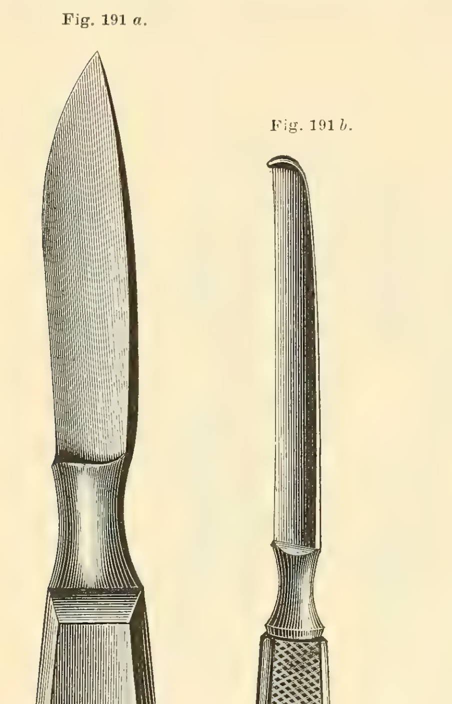
Zur Ausführung der Resectionen sind verschiedene Instrumente nöthig.

Zum Freipräpariren der Knochen benützen wir die kurzen kräftigen, in voller Faust geführten Resectionsmesser. Fig. 191.

Zum Fassen der Gelenkkörper, Herausziehen von Splittern etc. dienen die in Fig. 192 *a—e* abgebildeten Zangen.

Zum Abhebeln des zu schonenden Periostes werden ausser dem in Fig. 174 abgebildeten Elevatorium die in Fig. 193 gegebenen Schabeisen und der Gaisfuss nach *v. Langenbeck* angewandt.

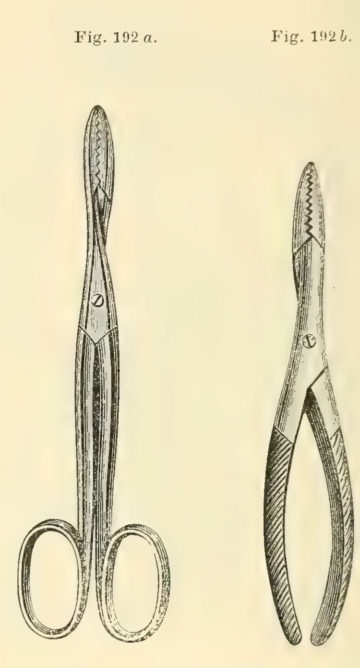
Fig. 191 *a*. Fig. 191 *b*.





a spitzes, *b* geknöpftes Resectionsmesser.

Fig. 192 *a*. Fig. 192 *b*.



a Kornzange, *b* Sequesterzange.

Fig. 194 gibt eine Stichsäge zur Abtragung kleiner Knochenpartien. Fig. 195 eine Kettensäge, die mit einer biegsamen Silberöhrsonde oder eigenen Führern um den zu durchsägenden Knochen herumgeführt wird und den Knochen von innen nach aussen durchtrennt.

Breite Knochenflächen, wie der Tibiakopf, werden mit der *Szymanowski*'schen Resectionssäge (Fig. 196) oder mit der Fig. 175*b* abgebildeten Blattsäge abgetragen.

Feinere Arbeit am Knochen verrichtet man mit Meisseln, die in Fig. 197 dargestellt sind. Ihre Handhabung — mit Metall- oder abgekochtem Holzhammer zeigt Fig. 198.

Die Vereinigung getrennter Knochenstücke wird, wie bei den Knochenbrüchen (s. dort), am häufigsten durch geeignete Verbände

erzielt. In anderen Fällen werden die (theilweise spongiösen) Knochenflächen mit geglühten vernickelten oder vergoldeten vierkantigen Nägeln oder Drahtstiften zusammengenagelt *(Thiersch, Hahn)* oder man stutzt sie treppenförmig zu, oder implantirt das eine zugespitzte Stück in die Markhöhle des anderen oder man verbindet sie durch sterilisirte Elfenbeinstifte oder durch darüber geschobene Ringe aus decalcinirten oder unbehandelten, aber sterilisirten Thierknochen (z. B. Tibia des Kalbes, *Senn*).

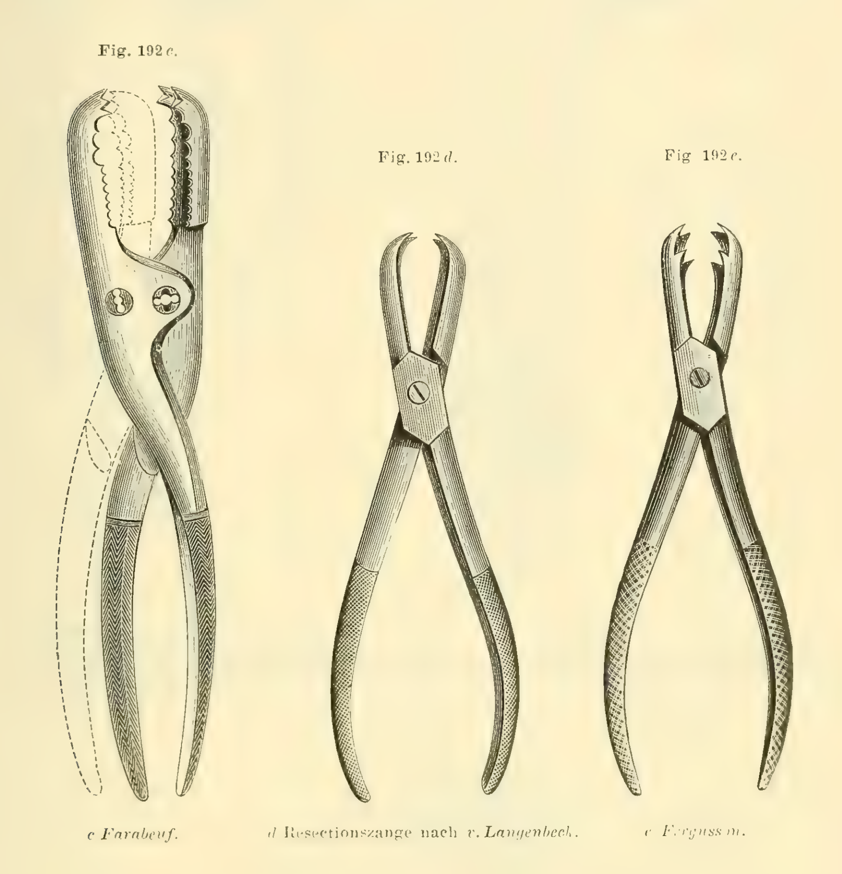


Fig. 192 *c*. Fig. 192 *d*. Fig 192 *e*.

c Farabeuf. *d* Resectionszange nach *v. Langenbeck.* *e Fergusson.*

In vielen Fällen greift man zur Knochennaht. Mit den in Fig. 199 dargestellten Bohrern bohrt man Löcher in die Knochen (z. B. den Unterkiefer), schiebt sterilisirte Silberdrähte hindurch und dreht diese mit freier Hand oder dem Drahtschnürer (Fig. 199 *c*) zusammen.

Auch für die Resectionen haben die pag. 261 angeführten vier Perioden des (nicht aseptischen) Wundverlaufes ihre Geltung. Auch hier geben die Primärresectionen die besten, die intermediären die denkbar schlechtesten Resultate, während die Secundärperiode mittlere Erfolge ergibt, die Tertiärperiode sich wieder der Primärperiode nähert. Nach *Gurlt* starben von Resectionen nach Schussverletzungen: Schultergelenk 34·7%, Ellbogen 24·87%, Handgelenk 15·45%, Hüfte 88·40%, Knie 77·08%, Fuss 33·92% (Kriegsverletzungen).

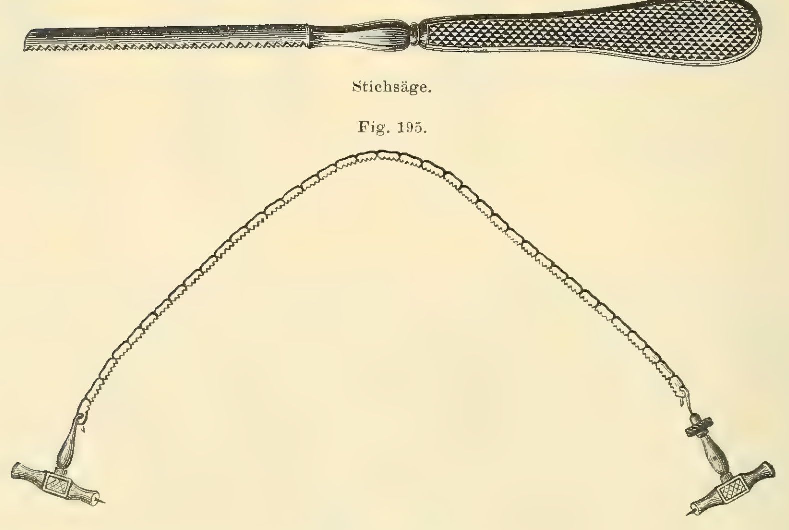
Für die Vornahme der Operation, sowie die Nachbehandlung gelten dieselben Regeln wie für Amputationen und Exarticulationen.

Fig. 193 *a*. Fig. 193 *b*.



a Schabeisen, *b* Gaisfuss nach *v. Langenbeck*.

Fig. 194.



Stichsäge.

Fig. 195.

Jeffray's Kettensäge.

Drainage ist fast immer nöthig. Besonders wichtig ist eine gute Coaptation der Knochenflächen und sichere Lagerung während der Heilung

(s. oben). Besonders zweckmässig sind hier unterbrochene oder gefensterte

Fig. 196.

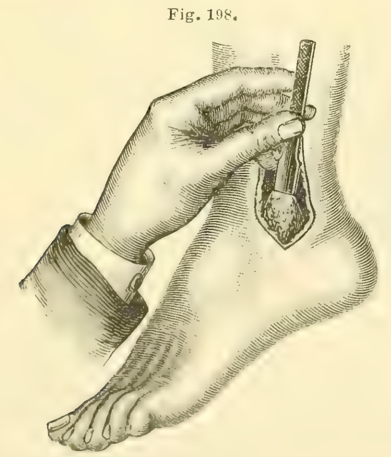
Szymanowsky's Resectionssäge.

Fig. 197 I.

Fig. 197 II.

Chirurgische Meissel.
I. Grösseres Osteotom. II. Kleinere Meissel.
a Hohlmeissel, *b* Meissel mit abgeschrägter Schneide.

Fig. 198.



Haltung des Meissels.

Gipsverbände wie Fig. 200 nach *Albert* einen solchen nach Resection

im Fussgelenk, zugleich zur Suspension eingerichtet, darstellt. Für die untere Extremität gilt nach Resectionen zum Theile das bei den Knochenbrüchen über „Gehverbände" Mitgetheilte.

Wo Beweglichkeit erzielt werden soll (Ellbogen, Hand u. s. w.), fangen wir schon in der zweiten Woche mit Stellungsänderungen an, wozu sich sehr gut Schienen mit verstellbarem Gelenk — wie die *Volkmann*'sche Supinationsschiene — eignen, denen sich dann bald passive Bewegungen anschliessen.

Im Ganzen erstreben wir an der unteren Extremität mehr die Ankylose (besonders im Knie), während an der oberen Extremität auf ein bewegliches Gelenk hingearbeitet wird. — Interessant sind die Untersuchungen von *Gurlt* über die spätere Gebrauchsfähigkeit der resecirten Glieder. Hienach fanden sich unbefriedigende Resultate, d. h. ungenügende Gebrauchsfähigkeit am Schultergelenk 55·86 $^0/_0$, Ellbogen 70·70 $^0/_0$, Hand 93·75 $^0/_0$ (!); Hüfte nur günstige Resultate, Knie 11·11 $^0/_0$ ungünstige, Fuss 49·27 $^0/_0$ ungenügende.

Fig. 199 *a*.

Stichbohrer.



Fig. 199 *b*. Drillbohrer.

Fig. 199 *c*. Schnürstäbchen.

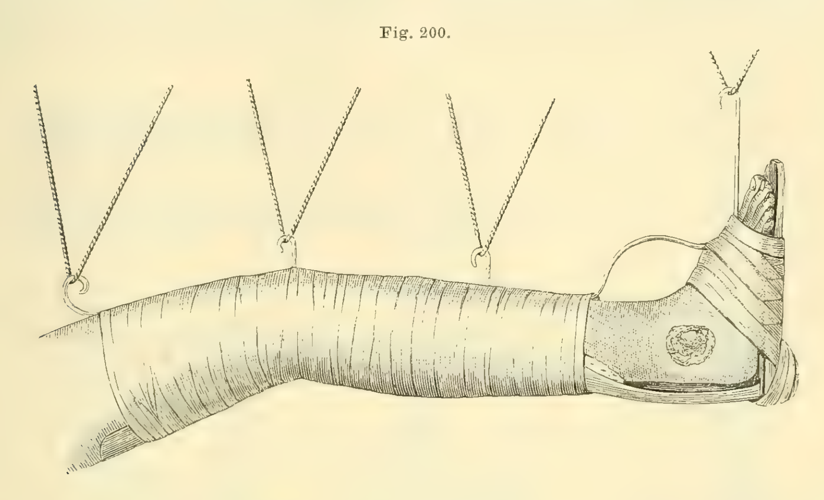
Soll ein Gelenk steif werden oder lässt sich die Steifigkeit nicht vermeiden, so ist dasselbe während der Heilung in der für den Gebrauch günstigsten Stellung zu fixiren — das Knie nahezu gestreckt, Ellbogen etwas mehr als rechtwinklig gebeugt, drei Viertel supinirt, die Hand etwas dorsalflectirt u. s. w. (S. auch Gelenkbrüche.)

Manchmal lässt sich ein nicht ganz genügendes Resultat — wie ein Schlottergelenk im Knie, das natürlich den Gebrauch des Beines

erheblich beeinträchtigt — durch einen passenden Stützapparat, einen Tutor, eine auf einem Gipsabguss oder Holzmodell gearbeitete, der Körperform sich genau anschliessende, durch Stahlschienen verstärkte Lederhülse, noch wesentlich verbessern.

Misslingt die Resection, so ist schliesslich doch oft noch die Amputation angezeigt. Hiezu kann man durch Infection mit Eitersenkungen

Fig. 200.



u. s. w. gezwungen werden, oder der Kranke ist durch langdauernde Leiden und Eiterung, Amyloidentartung innerer Organe so heruntergekommen, dass es — im Interesse der Erhaltung des Lebens — geboten scheint, durch die Amputation ihm eine rasche Heilung der Wunden und so die letzte Möglichkeit der Genesung zu bieten.

Zur Entfernung und Zerstörung krankhafter Gewebe stehen uns die verschiedensten Verfahren und Instrumente zu Gebote.

Will man die Blutung vermeiden, so lassen sich gestielte Geschwülste mit Seidenfäden abbinden oder durch geeignete Instrumente allmählich abquetschen. Der Typus dieser Instrumente ist der Draht-Ecraseur von *Maissoneuve* (Fig. 201), modificirt von *Meyer*, wo das Gewebe mit geglühtem Eisendraht allmählich, d. h. in Minuten bis einer halben Stunde durchgeschnitten wird. Man nennt dies auch „kalte Schlinge“ im Gegensatz zur galvanokaustischen Schlinge.

Weiche Gewebe, Granulationen u. dergl. zerstört und entfernt am schnellsten der scharfe Löffel (Fig. 202 *a* und *b*).

Zur Zerstörung von Geweben bedienen wir uns ausserdem der Glühhitze und der Aetzmittel.

Die Glüheisen, Glühkupfer von den verschiedensten Formen finden heute kaum noch Verwendung, sie sind nicht so wirksam und bequem wie der Thermokauter (Fig. 203 und 204). Der Platinbrenner von *Paquelin* besteht aus einer an der Spitze mit Platinschwamm gefüllten hohlen Platinröhre, Handgriff und Gebläse. Die Platinspitze wird in Gas- oder Spiritusflamme bis zur Rothglühhitze erwärmt und glüht dann

beliebig weiter, wenn Benzin- oder Petroleumätherdämpfe durch das Gebläse zugeführt werden.

Schwache Rothglühhitze wirkt blutstillend, wenigstens für kleine Arterien, Weissglühhitze trennt die Gewebe fast so glatt wie ein Messer und wirkt nur wenig blutstillend.

Dies gilt auch für die Galvanokaustik.

Die Kraft kann aus den verschiedensten Quellen (Accumulatoren, Dynamomaschinen etc.) bezogen werden. Für den Arzt

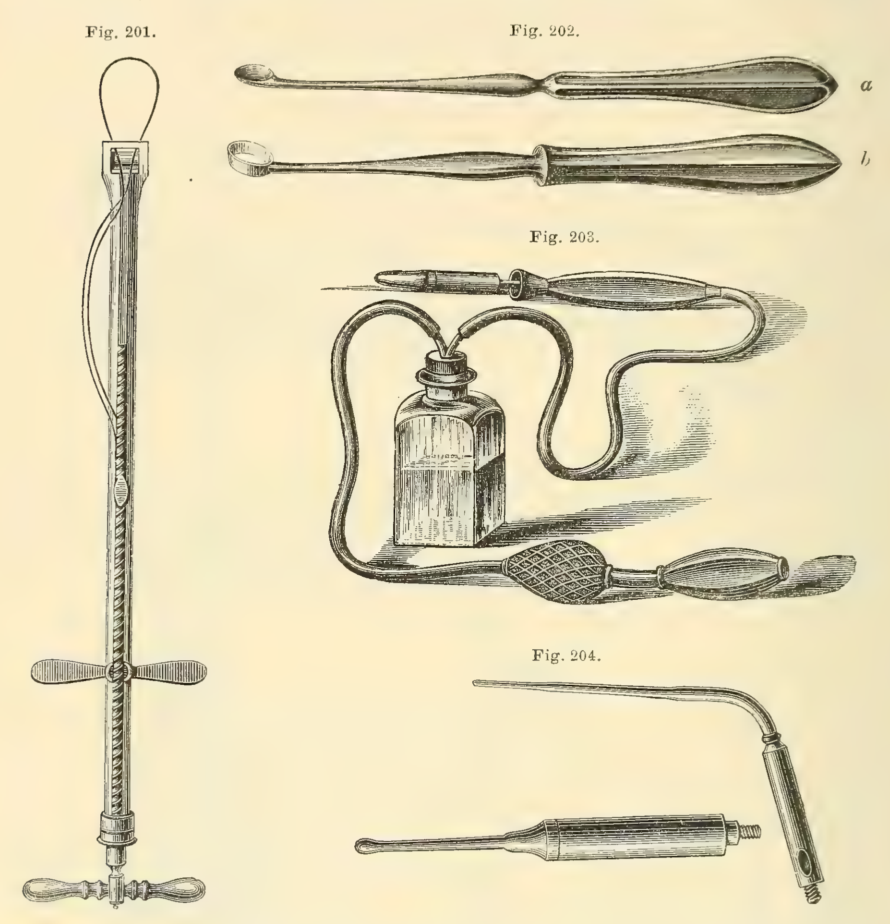


Fig. 201. Fig. 202. Fig. 203. Fig. 204.

eignen sich am besten die Zinkkohlebatterien, die mit folgender, öfters erneuerter Lösung gefüllt werden: Acid. chrom. 75·0, Hydrarg. sulf. 25·0, Ac. sulfur. 206·0, Aq. dest. 1000·0.

Der Typus verschiedener Brenner ist entweder das Platinmesser (Fig. 205) oder die Schlinge (Fig. 206) oder der vom Draht umzogene Porzellanbrenner (Fig. 207).

Die Galvanokaustik hat vor dem Thermokauter den Vorzug, dass man die Brenner kalt in Höhlen (Nase, Hals, Kehlkopf, Blase, Gebärmutterhöhle) einführen und dort erst zum Glühen bringen kann. An frei zugänglichen Orten ist der Thermokauter bequemer und handlicher.

Während die Galvanokaustik lediglich durch Hitze wirkt, kommen bei der Elektrolyse die chemischen Wirkungen des elektrischen Stromes zur Wirkung, zunächst als Aetzung. Man bedarf eigener Batterien zur Elektrolyse, meist gleichfalls aus Zinkkohleelementen und mit derselben Flüssigkeit beschickt. — Zur Zerstörung von Warzen, flachen Krebsen, kleinen Blutschwämmen u. dergl. senkt man je eine Nadel ein. An der mit dem positiven Pol verbundenen Nadel entsteht Sauerstoff, am negativen Wasserstoff, der sich mit dem Natron der Gewebe

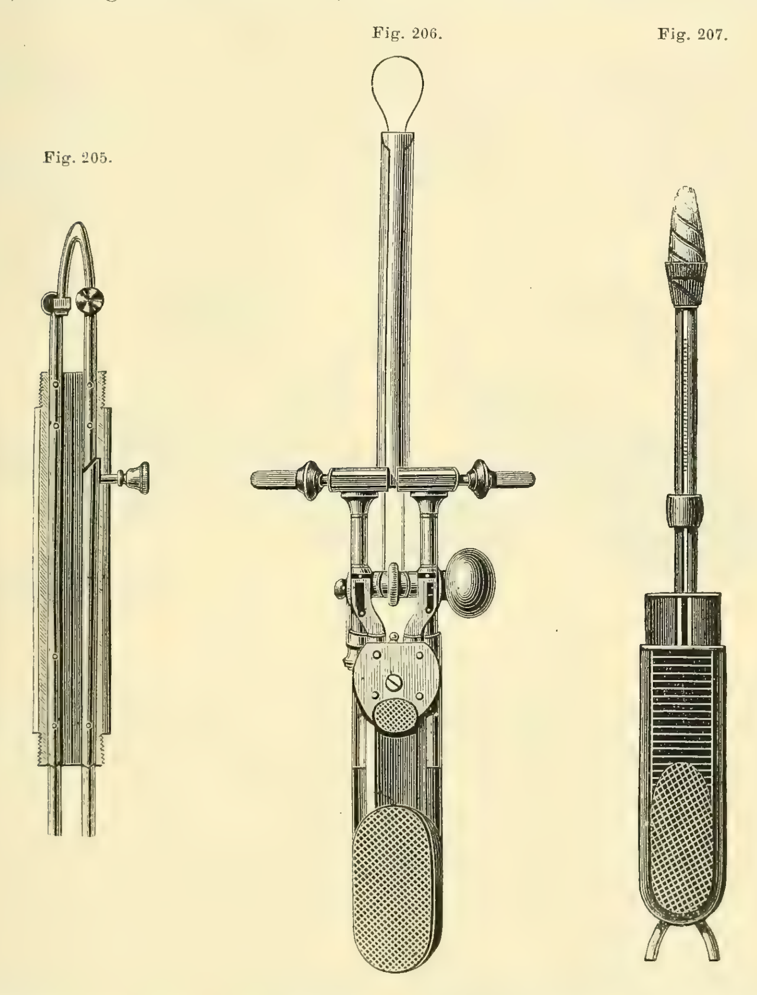


Fig. 205. Fig. 206. Fig. 207.

zu Aetznatron umsetzt. Es entstehen hier kleine Bläschen. Das zwischen beiden Nadeln liegende Gewebe wird allmählich missfarbig, schrumpft später oder stirbt ab.

Setzt man die eine breite Elektrode auf die Haut (Brustbein) und führt die andere als Nadel oder kleine Kugelelektrode in eine Geschwulst oder eine Körperhöhle (Gebärmutter) ein, so erhält man die katalytische (umstimmende, resorbirende) Wirkung, durch die die allmähliche Aufsaugung oder Verkleinerung chronischer entzündlicher

Exsudate oder selbst Geschwülste, wie Gebärmuttermyome *(Apostoli)*, herbeigeführt wird.

Die Aetzmittel sind bei der Behandlung der Neubildungen besprochen.

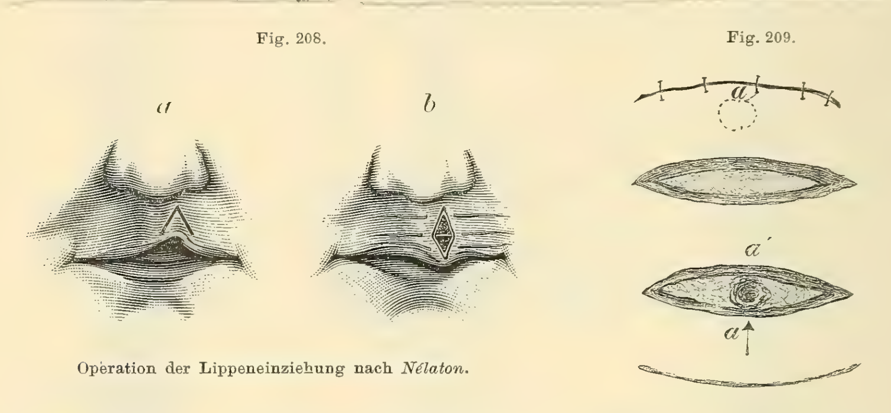
Ueber Einspritzung und Ausspülung, die hiezu nöthigen Instrumente und Medicamente ist bei den Krankheiten der Gelenke das Wichtigste erwähnt.

Plastische Chirurgie.

Die plastische Chirurgie, deren Geschichte schon mit den alten Indern beginnt, hat in den letzten Jahren besonders grosse Fortschritte gemacht. Sie hat die Aufgabe, Defecte durch gleichartiges Gewebe, Haut durch Haut, Knochen durch Knochen u. s. w. zu ersetzen, statt des Narbengewebes, was sonst die Lücke füllt und durch Schrumpfung (Haut) oder Behinderung der Function (Nerven, Knochen) stört.

Für den Ersatz von Hautdefecten stehen uns die verschiedensten Methoden zur Verfügung. Oft genügt einfache Hautverschiebung,

Fig. 208. Fig. 209.



Operation der Lippeneinziehung nach *Nélaton*.

wobei man einen oder mehrere Schnitte in anderer zweckmässiger Weise durch die Naht zusammenfügt, wie in Fig. 208 oder ein V-Schnitt wird als Y, ein liegendes <> als senkrechte oder wagrechte Linie vernäht u. s. w. — Ein anderes Mal muss die Haut erst durch Entspannungsschnitte beweglich und verschieblich gemacht werden (vergl. Fig. 209, Verschluss einer Darmfistel durch Darüberlegen eines Brückenlappens).

Hängt der Lappen nur noch mit einer schmalen ernährenden Brücke mit seinem Mutterboden zusammen, so haben wir einen gestielten Lappen, durch dessen Verpflanzung sich Defecte decken lassen (vergl. Fig. 210). Diese gestielten Lappen — womöglich mit Arterie und Vene im Stiel — lassen sich verschieben, drehen, umschlagen u. s. w.

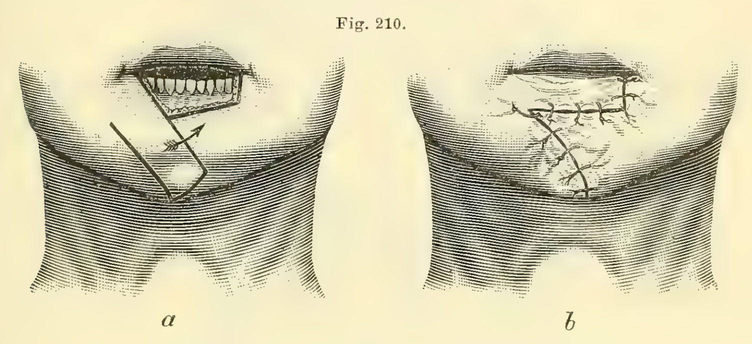
Sind sie an ihrem neuen Orte angewachsen, so kann nach 2 bis 4 Wochen der ernährende Stiel durchtrennt werden. So lassen sich Nasen aus Stirn- und Wangenhaut (zweite indische Methode) bilden, oder aus der Armhaut (italienische Methode *Tagliacozza*) (Fig. 211).

Es lassen sich mit grossen gestielten Lappen aus dem andern Bein grosse Substanzverluste durch Geschwüre oder Verletzungen am Bein, aus der Brusthaut Defecte an Hand und Arm decken. Die beiden Körpertheile müssen dann durch feste Verbände (wenn nöthig Gipsverbände) auf 2—3 Wochen unverschieblich gegeneinander fixirt werden.

Auch die Thatsache der Wiederanheilung völlig getrennter Hautstücke — man beobachtet dies öfter an abgeschlagenen Stückchen Nase, Kopfhaut u. s. f. — ist zur fruchtbringenden Methode ausgebildet worden. Schon die alten Inder (ältere indische Methode) verstanden es, aus durch Klopfen hyperämisch gemachten Stücken der Gesässhaut Nasen zu bilden (vergl. u. A. *Hirschberg*, *Langenbeck's* Arch., 46).

Reverdin hat die Methode in dem Sinn ausgebildet, abgetragene dünne Hautstückchen auf granulirende Flächen aufzulegen; der Erfolg ist ein mässiger, weil die Granulation (vergl. pag. 78) ein so hinfälliges Gewebe ist, dass auch die darauf gepflanzte Haut nur unsicher anheilt und leicht wieder abgeht.

Fig. 210.



Lippenbildung mit Hilfe eines Kinnlappens nach *B. v. Langenbeck*.
a Defect und Lappenbildung; *b* vollendete Plastik.

Nachdem schon *Zehender* mit Glück auf die alte indische Methode — völlig abgelöste, frische Haut, auf frische Wunden zu pflanzen — zurückgegriffen hatte, ist die Hauttransplantation durch *Thiersch* zu ihrer jetzigen Vollendung gelangt. Es werden aus der Haut (am geeignetsten ist die Vorderfläche der Oberschenkel) mit einem flachen Rasirmesser (Mikrotommesser) ganz dünne lange Streifen abgetragen und direct auf die Wundfläche, deren Blutung gestillt ist, mit dem Spatel aufgelegt. Die Operation ist aseptisch, nicht antiseptisch zu machen, Messer und Hautflächen werden mit sterilisirter physiologischer Kochsalzlösung benetzt. Als bester Verband haben sich mir dachziegelförmig sich deckende schmale Streifen sterilisirten Mulls mit 3% Borlanolin bewährt.

Will man auf granulirende Flächen transplantiren, so sind die Granulationen mit dem scharfen Löffel abzukratzen oder mit dem Rasirmesser vorher abzutragen und die Blutung durch einen Compressionsverband (10—30 Minuten) zu stillen.

Narkose ist zur Ablösung der Hautstreifen nicht unbedingt nöthig. Die locale Anästhesie mit Aethylbichlorid (pag. 248) nach *Schnitzler* und *Ewald* (Chir. Centralbl., 1894. 7) hat mich weniger befriedigt als das Umziehen des Bezirkes mit Infiltrationsanästhesie (physiol. Kochsalzlösung, pag. 249).

Die feineren Vorgänge bei der Anheilung transplantirter Läppchen sind u. A. von *Karg*, *Garrè*, *Jungengel*, *Goldmann* (Beitr. z. Chir., Bd. XI) studirt worden.

Die Processe der Aufheilung transplantirter Läppchen sind mit den bei der prima reunio geschilderten Processen identisch. Am 3. Tag lassen sich feinste Gefässchen, die in der bekannten Weise vom Mutterboden aus hereinwachsen, nachweisen und jetzt beginnt auch das Epithel des Läppchens zu wuchern. Das Stratum corneum und zum Theil auch das Stratum Malpighi gehen zu Grunde, ebenso die Gefässe des Läppchens. Das zwischen Mutterboden und Läppchen sich einschiebende gewöhnliche Granulationsgewebe wandelt sich im Laufe der nächsten 2—3 Wochen in Bindegewebe um *(Goldmann)*. Aber erst nach etwa einem Jahre habe ich bei ausgedehnten Transplantationen auf nackte Muskeln

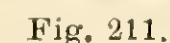
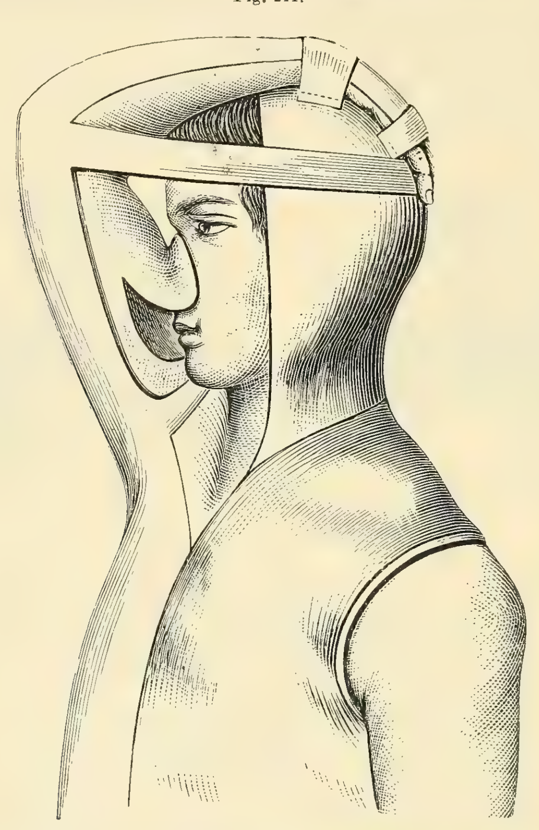


Fig. 211.



und Fascien, Unterhautzell- und Fettgewebe sich bilden und damit auch die Farbe der Haut annähernd normal werden sehen. Das Pigment bringen Wanderzellen *(Karg)*. — Selbst die dünnsten Streifen halten ausser Epithel auch Bindegewebe. Auf Fett haften die Läppchen am schlechtesten. Das Alter schadet nicht viel. Ich habe auf 75jährige mit Erfolg transplantirt.

In Fig. 212 ist eine Nasenbildung („Rhinoplastik“) dargestellt. Aus beiden Wangen sind rhomboidale Lappen *a*, *a* geschnitten, und mit der Hautfläche nach innen geklappt, in der Mittellinie vereinigt. Es ist dies eine Modification der ältesten oder ersten indischen Methode, die die Nase aus der benachbarten Wangenhaut bildete. Ueber diese ihre Wundflächen nach aussen kehrenden Lappen ist ein lang gestielter Lappen aus der Stirnhaut, in dessen Stiel sich A. und V. frontalis befinden, heruntergeklappt oder vielmehr heruntergedreht und angenäht (*c* kommt nach *c'*, *d* nach *d'*). — Die so entstandenen Lücken in Wangen und Stirn sind durch Nähte verkleinert und im

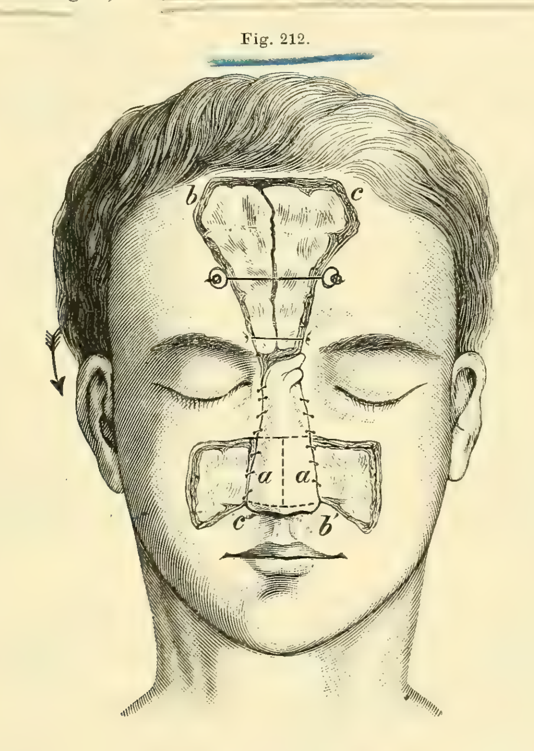
Uebrigen durch aufgepflanzte Hautstreifen gedeckt. Diese werden der Innenfläche des Oberarms oder Oberschenkels entnommen (s. oben).

Die Stellen am Arm heilen durch Epithelwucherung ohne Narbenbildung.

König lässt an der Unterfläche des Stirnlappens die Rindenschicht des Stirnbeins stehen und erzielt so ein knöchernes Nasengerüst.

Schleimhautdefecte lassen sich durch gestielte Hautlappen decken (*Thiersch* deckte einen grossen Defect des Gaumens aus der Wange) oder durch gestielte Schleimhautlappen. Auch völlig abgelöste Schleimhautläppchen heilen auf (*Wölfler,* Chir. Congr., 1888), auf Haut und auf Schleimhaut. Doch bleibt die transplantirte Haut Haut und Schleimhaut bleibt Schleimhaut (*Schiavoni,* Chir. Centralbl., 1895, 16, und eigene Beobachtungen).

Fig. 212.



Die Methoden der Knochenplastik (Osteoplastik) sind zur Zeit noch in voller Entwicklung. — Die Vereinigung zweier getrennter Knochenwunden erfolgt durch passende Verbände, Lagerung, Knochennaht u. dergl. (s. pag. 270).

Für die Ausfüllung grösserer Defecte am Knochen streiten dagegen die verschiedensten Methoden um den Vorrang.

Die Einpflanzung lebenden, mit seinen ernährenden Gefässen in Verbindung gebliebenen Knochens ist in der verschiedensten Weise ausgeübt worden. So pflanzt *Wagner* den mit einer ernährenden Brücke in Verbindung gebliebenen Schädelknochenweichtheillappen wieder in die Oeffnung des Schädels ein (temporäre osteoplastische Schädelresection) und *König* nimmt einen aus Weichtheilen, Periost und oberflächlicher Knochenschicht bestehenden Lappen aus der

Stirn, um eine Nase mit knöcherner Grundlage neuzubilden (osteoplastische Rhinoplastik).

Man pflanzt ein Stück der Fibula in eine Lücke der Tibia ein oder spaltet die Fibula und implantirt die Hälfte derselben zwischen die Fragmente der Tibia. Oder man verpflanzt ganz abgetrennte Knochenstücke; so hat *Czerny* einen Defect im Schädel gedeckt durch ein aus der Rinde der Tibia genommenes Stück. *Mac Ewen* bildete einen durch Osteomyelitis verlorenen Humerusschaft beim Kinde durch Einpflanzung zahlreicher kleiner bei keilförmiger Osteotomie gewonnener Knochenstückchen. Auch Knochenstückchen von jungen Thieren (Kaninchen, Hunden) sind mit Erfolg eingeheilt worden.

Andere Methoden verwenden todte Knochenstücke zur Implantation. Ihnen stehen die Forschungen *Barth's* (Chir. Congr. 1895 und 1896, *Langenbeck's* Arch. 47) stützend zur Seite. Er nimmt an, dass jeder Knochen in dem Augenblick, wo er abgelöst wird, abstirbt und dass nur die in ihm enthaltenen Knochensalze die Knochenneubildung veranlassen. Ich habe schon seit 1892 theils mit in Jodoformäther sterilisirten Stücken von Thierknochen verlorene kleine Röhrenknochen (Phalangen, Schlüsselbein) ersetzt, theils Defecte im Schädel durch geglühte Knochenstücke zum Verschluss gebracht; selbst grosse Höhlen im Knochen (nach Osteomyelitis, Tuberculose) heilen sehr schnell, wenn man sie mit geglühten Knochensalzen (phosphorsaurer Kalk 85·6, phosphorsaure Magnesia 1·75, Fluor calcium 3·5, kohlensaurer Kalk 9·0) füllt.

Ausser völliger Asepsis (Antisepsis ist weniger geeignet) halte ich aber das Vorhandensein eines knochenbildenden Mutterbodens (Periost, Mark etc.) für unerlässlich. Im Gegensatz zu *Barth*, der glaubt, dass man durch Implantation von Knochensalzen überall beliebig Knochen neubilden könne, komme ich auf Grund meiner praktischen Erfahrungen zu dem Ergebniss, dass man durch Einpflanzung von todter Knochensubstanz nur die Regeneration mächtig fördern, nicht aber Knochen neu bilden kann.

Decalcinirte (mit verdünnter Salzsäure entkalkte) Knochenstücke haben sich später wieder resorbirt *(Kümmell)*, während Elfenbeinstifte, mit denen Knochenstücke verbunden wurden, zum Theile einheilten und die Knochenneubildung anregten.

Ebenso ist es gelungen, nach dem Vorgange von *Fraenkel* und *v. Eiselsberg* Schädellücken auf heteroplastischem Wege durch Celluloidplatten dauernd zu verschliessen; doch ist ein Theil der Platten später wieder ausgeeitert. Auch hier ist strengste Asepsis geboten. (S. übrigens auch bei „complicirte Fractur“.)

Die Plombirung von Knochenhöhlen mit sterilisirtem Gips, Kupferamalgam, geraspelten, in Jodoformäther sterilisirten Knochenspähnen, ebenso sterilisirten Fibrinmassen, Cement, Guttapercha, Jodoformkleister *(Neuber)* u. s. w. hat nur in einzelnen Fällen Erfolg gehabt. Meist misslingt die Asepsis. Ich ziehe das Einschütten von im Trockenschrank 2 Stunden lang bei 130° sterilisirten Knochensalzen vor, weil es in jedem Stadium der Wundheilung, auch im Stadium der Granulation, gemacht werden kann und die Secrete durch die Salze nicht zurückgehalten werden.

Die Plastik von Muskeln und Sehnen arbeitet weniger mit Heteroplastik, als mit modificirten Nahtverfahren.

Durchschnittene Muskeln näht man mit verlorenen Seiden- oder Catgutnähten so flächenhaft als möglich zusammen, sie heilen

mit einer der Inscriptio tendinea ähnlichen Narbe mit guter Function. Der Versuch, lebendes Muskelgewebe in Muskellücken einzuheilen *(Helferich)*, ist bis jetzt nicht einwandsfrei gelungen, wenn auch *Gluck's* Experimente theilweise gelungen sind.

Durchschnittene Sehnen, die sich sehr stark zurückziehen, sind nach genügender Freilegung durch lange Schnitte, durch die Sehnennaht zu vereinigen.

Ich bin bei der Sehnennaht immer ausgekommen mit der einfachen Matratzennaht der Sehne mit Seide, wobei man bei breiten Sehnen

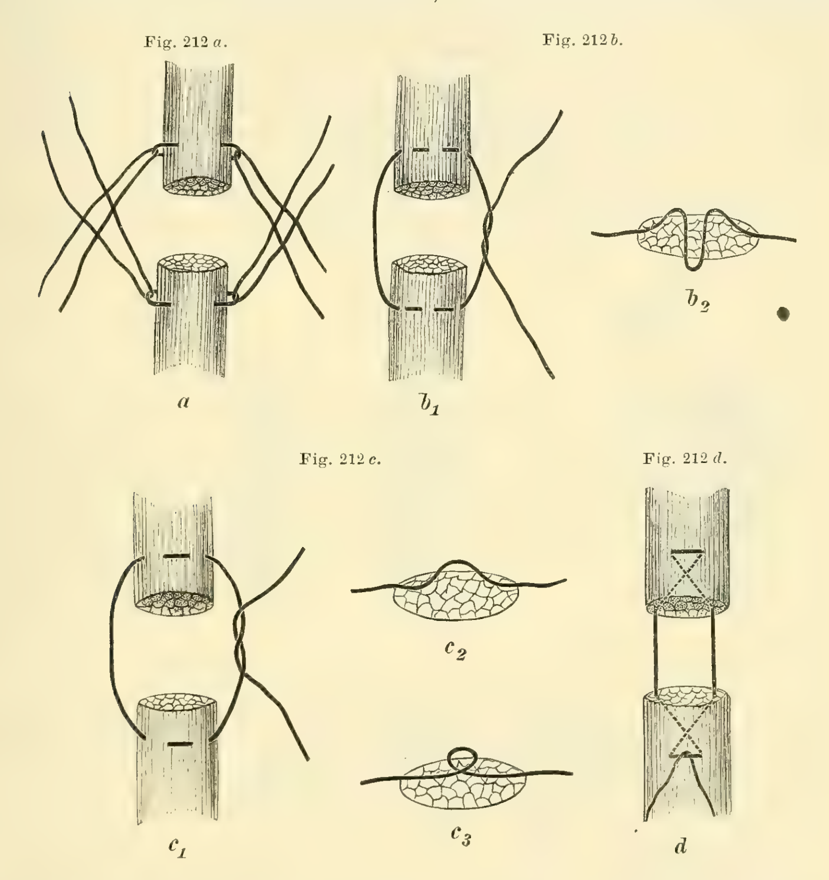


Fig. 212 *a*. Fig. 212 *b*. Fig. 212 *c*. Fig. 212 *d*.

noch seitliche Knopfnähte hinzufügen kann. Bei stärkerer Spannung kann man Halteschlingen quer durch die Stümpfe ziehen, diese zunächst mit Knopfnähten vereinigen und jene dann festziehen *(Witzel)*.

Fig. 212 gibt verschiedene Methoden der Sehnennaht nach *Wölfler*.

Die verschiedenen Methoden von Sehnenplastik — wobei vom centralen und peripheren Stumpfe Läppchen brückenartig herübergeschlagen werden *(Hüter, Czerny)* u. dergl. sind complicirt und nur bei kleinen Defecten ausführbar. Schon seit 1890 habe ich über 10 Cm. lange Sehnendefecte (meist mit vorzüglichem Erfolg) durch an die Stelle der Sehne oder der Sehnenscheide gelegte Seidenschlingen ersetzt und Neubildung der Sehne mit guter Function gesehen. (Mechanotherapie. 1894,

pag. 323.) Die Erfolge sind von *Kümmell* bestätigt (Naturforscherversammlung 1896). Schon früher hatte *Gluck* mit Catgutschlingen 8 Cm. lange Sehnendefecte überbrückt. Der heroische Vorschlag *Löbker's*, den Knochen durch Resection zu verkürzen, um weit auseinandergewichene Sehnen vereinigen zu können, dürfte daher nur bei ganz vereinzelten Fällen zu empfehlen sein.

Auch *Hüter's* peritendinöse Sehnennaht (Fig. 213) ist unnöthig, höchstens als Unterstützung der directen Sehnennaht kann auch das peritendinöse Gewebe durch die Naht vereinigt werden.

Um die Sehne zu verlängern, hat man treppenförmige seitliche Querschnitte bis zur Mitte angebracht, auch in dem der Sehne benachbarten Theil des Muskels *(F. Lange)*. Findet man das centrale Ende der Sehne nicht, so kann man das periphere Ende an eine benachbarte Sehne oder einen benachbarten Muskel annähen. Man erhält so oft noch eine genügende Function.

In Fällen subcutaner Abreissung der Sehne von ihrem Ansatz habe ich mehrmals die Sehne blossgelegt und, wenn nöthig mit

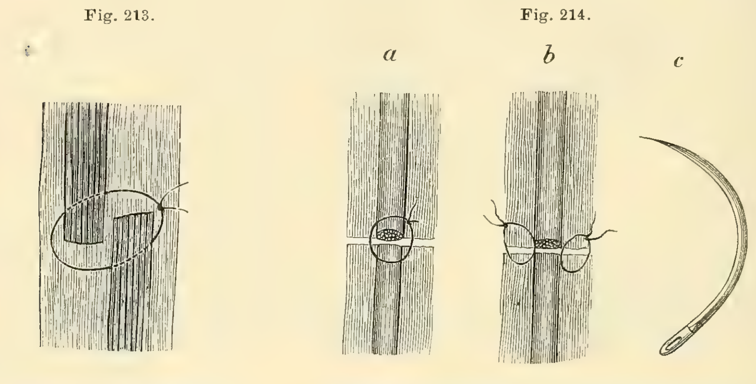


Fig. 213. Schema der peritendinösen Sehnennaht.

Fig. 214. Schema der directen *(a)* und paraneurotischen *(b)* Nervennaht. *Wolberg's* Nadel *(c)*.

Resection des Knochens, sie an ihrer Ansatzstelle mit kleinen Stiften angenagelt oder festgenäht, z. B. die vom Nagelglied abgerissene Sehne des M. extensor digitorum.

Die Histologie der Sehnenregeneration ist bei der Pathologie der Sehne besprochen.

Die Transplantation von Sehnen wird besonders ausgeführt bei der spinalen Kinderlähmung, wo gewisse Sehnen, z. B. die der (gelähmten) Zehenstrecker, mit nicht gelähmten anderen Muskeln, z. B. den Mm. peroneis, vereinigt werden, so dass die Wirkung nicht gelähmter Muskeln auf andere Sehnen übertragen wird.

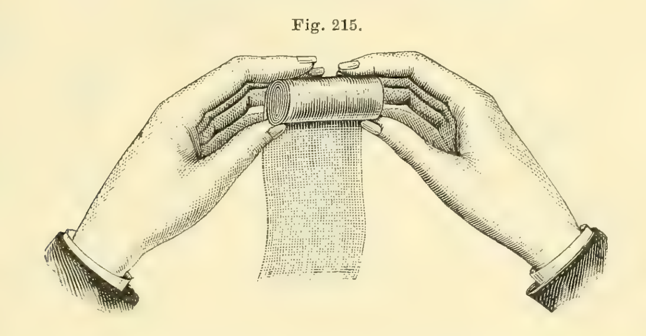
Auch Fascioplastik wird geübt. Um geschrumpfte Fascien zu verlängern, werden Y-Schnitte als V vernäht, Querschnitte als Längsschnitte u. s. w.

Nervendurchtrennungen und Nervendefecte werden zunächst durch die Nervennaht vereinigt. Auch hier haben wir die Naht der Nervenscheide und des paraneurotischen Gewebes, die paraneurotische Nervennaht *(Hüter)* und die directe Nervennaht

(Wolberg), die Naht der Nervenstümpfe mit durch die Substanz des Nerven geführten Nähten. (S. Fig. 214.)

Die paraneurotische Naht ist vorzuziehen, weil man besser keinen Fremdkörper in die Substanz des Nerven einlegt, wodurch störende Bindegewebsentwicklung angeregt wird. Ausserdem ist beim Nerven keine Spannung zu überwinden. Auch empfehlen sich für die Nervennaht *Hagedorn*'sche Nadeln oder die ähnlich gebaute von *Wolberg* (Fig. 214 *c*). Die gewöhnlichen Nadeln zertrennen ohne Noth eine grosse Zahl von Nervenfasern. Zweckmässig verbindet man die paraneurotische Naht mit einer nicht zu tief greifenden directen Nervennaht *(Tillmanns)*.

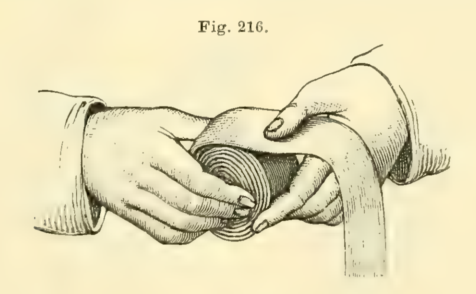
Fig. 215.



Wo es angeht, legt man die angefrischten Nervenstümpfe ohne Naht in ein decalcinirtes Knochendrain — Tubulisation von *Vanlair*.

Nervendefecte hat man in der verschiedensten Weise zu decken versucht. Zunächst lässt sich durch Dehnung des centralen Stumpfes viel ausgleichen *(Schüller)*. Wo dies nicht genügt, kann man von beiden Stümpfen Läppchen in die Brücke hereinschlagen *(Letiévant)*, wie bei

Fig. 216.



der Sehnenplastik, oder die Tubulisation machen. Weniger geeignet ist die Interposition von Catgutbündeln *(Gluck)*. Mir ist es gelungen, in einen Defect des N. radialis ein 4 Cm. langes Stück eines Kaninchenischiadicus mit vorzüglichem Erfolge einzuheilen (1886).

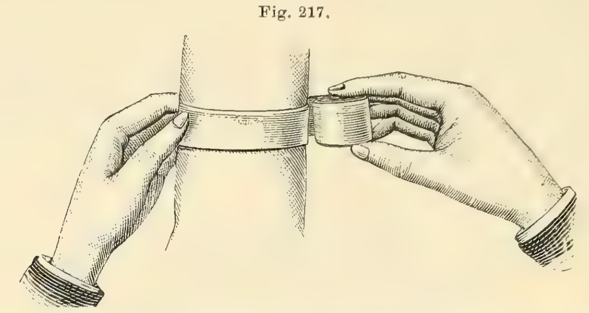
Findet man das centrale Ende nicht, so kann das periphere Ende seitlich in den Stamm eines andern Nerven zwischen dessen Fasern eingeschoben werden (greffe nerveuse, Nervenpfropfung von *Letiévant)*.

Die Nervennaht kann primär, d. h. unmittelbar nach der Verletzung ausgeführt werden oder secundär; nach Monaten, selbst nach Jahren hat man mitunter noch Erfolg. Stets müssen die Stümpfe mit

scharfer Scheere angefrischt werden und bei der secundären Nervennaht Narben und Verlöthungen sorgfältig entfernt werden.

Die primäre Nervennaht gibt etwa in zwei Drittel, die secundäre kaum in der Hälfte der Fälle Erfolg (vergl. Nervenregeneration, pag. 83 ff.).

Fig. 217.



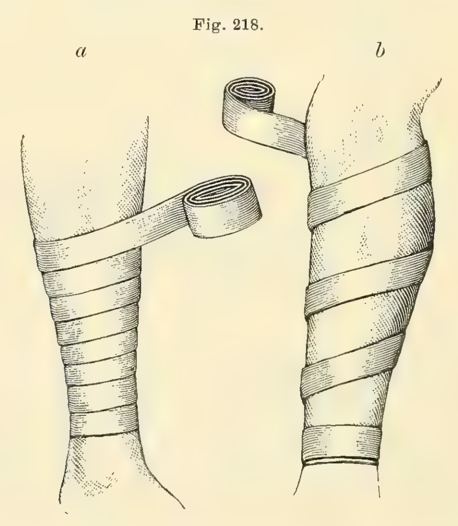
Manchmal handelt es sich um Befreiung des Nerven aus der Umklammerung von Calluswucherungen bei Knochenbrüchen oder durch Narben. Der Nervenstamm ist ganz freizupräpariren und entfernt in einen Canal nicht entzündeter Weichtheile lose einzunähen. Die Erfolge — meist handelt es sich um den N. radialis am Oberarm (Fracturen, Necrose) — sind meist sehr gute.

Transplantation von Fettgewebe hat *Czerny* gemacht, indem er eine an anderer Stelle entfernte Fettgeschwulst unter der Haut der entfernten Mamma einheilte.

Allgemeine Verbandlehre.

Die Grundlage der Verbandtechnik sind die einfachen Bindenverbände. Man übt sie mit Leinenbinden oder Flanellbinden. (Die Figuren meist nach *Wolzendorff*.)

Fig. 218.



Die Fig. 215 und 216 zeigen die Art und Weise, wie man Binden wickelt.

Man beginnt mit einer das Glied umkreisenden Cirkeltour (Fig. 217) und geht weiter mit auf- oder absteigenden, sich zu ein

Drittel deckenden Spiraltouren, Dolabra- (Fig. 218) (ascendens oder descendens), auch Hobelbinde genannt. Bleiben Lücken zwischen den Gängen oder Touren, z. B. beim raschen Befestigen von Watte u. dergl., so hat man die kriechende Hobelbinde — Dolabra repens (Fig. 218 *b*).

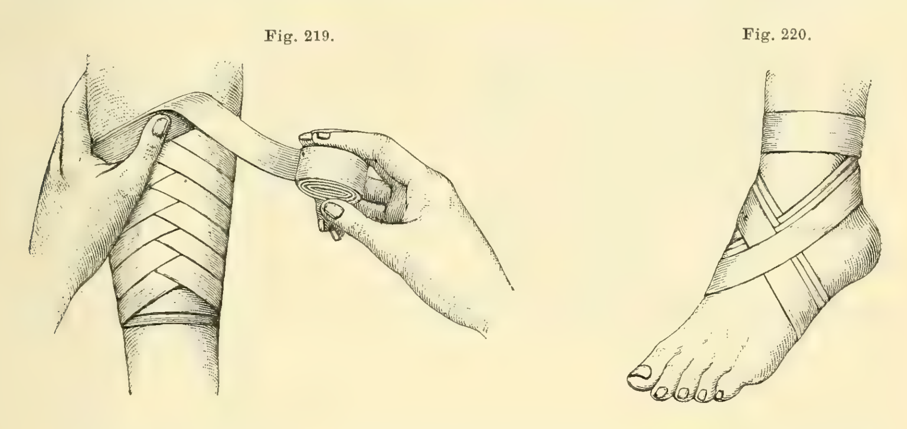


Fig. 219. Fig. 220.

Nimmt ein Glied rasch an Umfang zu, so werden, um Falten (Nasen) zu vermeiden, Umschläge (renversés) der Binden nöthig (Fig. 219). An anderen Stellen lässt man die Touren sich in Form einer 8 überkreuzen (Fig. 220).

Meist beginnt die Einwicklung eines Körpertheiles mit einer Cirkeltour und schliesst damit, dazwischen liegen Spiraltouren mit oder

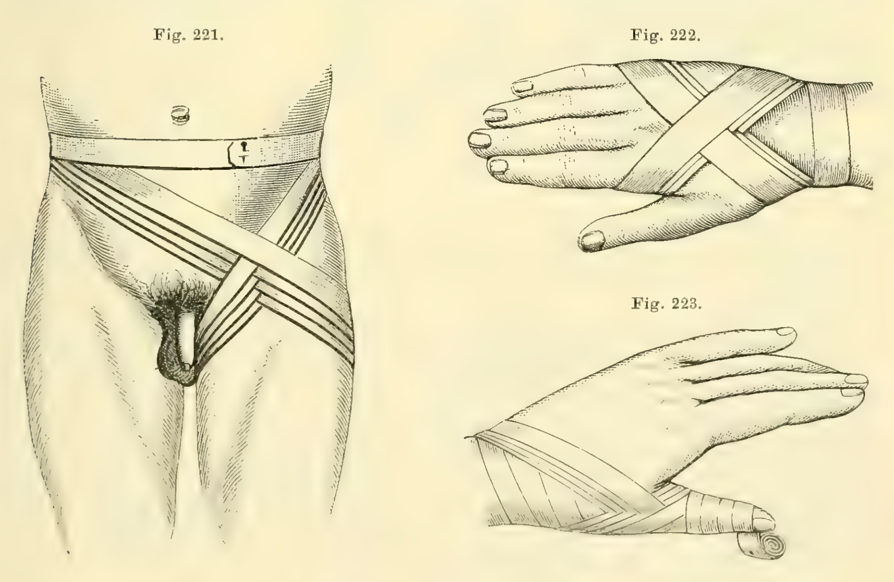


Fig. 221. Fig. 222. Fig. 223.

ohne Umschläge oder 8 Touren. — Aus diesen 4 Grundformen setzen sich die meisten Bindenverbände zusammen.

Durch die Ueberkreuzung von 8- oder Umschlagstouren entstehen eigenthümliche Kreuzungen der Bindengänge, die man wegen ihrer Aehnlichkeit mit der Stellung von Getreidegrannen Spica nennt.

So haben wir in Fig. 221 die Spica coxae, die Einwicklung der Hüfte; Fig. 222 gibt die Spica manus; Fig. 223 die Spica pollicis; Fig. 224 die Spica humeri.

Die spicaartige Einwicklung des Fusses (Fig. 225) wird Stapes (Steigbügel) genannt.

Aus sich in der Kniekehle kreuzenden 8-Touren setzt sich die Testudo genu zusammen (Fig. 226); inversa genannt, wenn die Touren sich nach dem Knie hin decken; reversa, wenn die Einwicklung mit einer Cirkeltour über der Kniescheibe beginnt und die Touren nach Oberschenkel und Unterschenkel hin auseinander laufen.

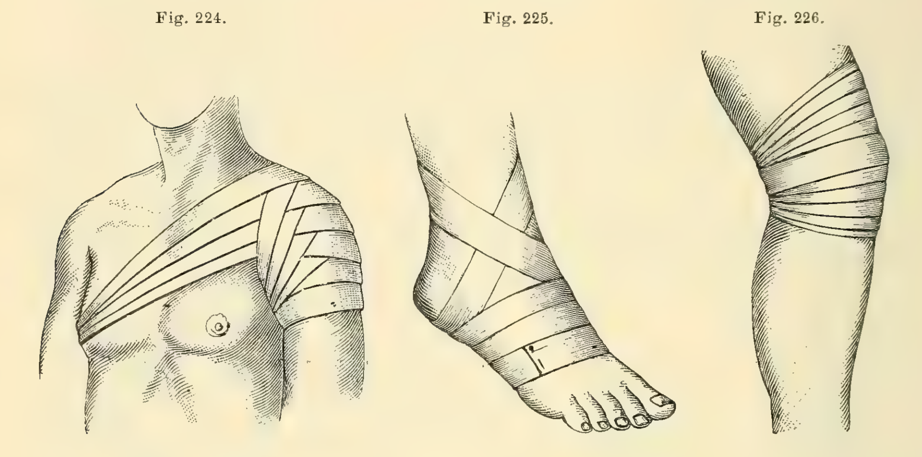
Die Einwicklung des ganzen Beines zeigt Fig. 227.

Eine Einwicklung des Beckens ist in Fig. 228 dargestellt.

Die üblichen Brustverbände (Suspensorium mammae) geben Fig. 229 und Fig. 230.

Die drei gebräuchlichsten Kopfverbände sind in Fig. 231—233 dargestellt. Fig. 231 die Augenbinde (Monoculus), durch einige in gleicher

Fig. 224. Fig. 225. Fig. 226.



Weise auch über das zweite Auge gezogene Touren zum Binoculus umzugestalten. — Fig. 232, aus Kreis- und Umschlagtouren bestehend, die Mitra Hippocratis, und Fig. 233, Capistrum duplex, die doppelte Halfterbinde.

Eine von beiden Seiten eingeschnittene Binde mit gemeinsamem Mittelstück ist eine zweiköpfige Binde (Fig. 240), ihre Anwendung zeigt Fig. 234, die Kinnschleuder, Funda maxillae.

Die mehrköpfige Binde (*Scultet*'sche Binde), eigentlich aus zahlreichen parallel gelagerten Bindenstreifen bestehend, wird heute kaum mehr angewandt. Fig. 235 zeigt die Anwendung zur Einwicklung des Unterschenkels. Mit Heftpflasterstreifen ausgeführt, wird diese Einwicklung des Unterschenkels als *Baynton*'scher Verband noch mitunter bei alten callösen Unterschenkelgeschwüren verwendet.

Verbandtücher aus Leinenstoff, Hemdentuch u. s. w. finden als dreieckige, viereckige Tücher besonders bei Massenbedarf von Verbänden (Schlachtfeld) oder zur Nachbehandlung mit Nutzen Verwendung.

Man legt sie an frei als Tücher oder zu bindenförmigen „Cravatten“ zusammengelegt.

Die Art der Anlegung geht aus beifolgenden Abbildungen von selbst hervor (Fig. 236—247).

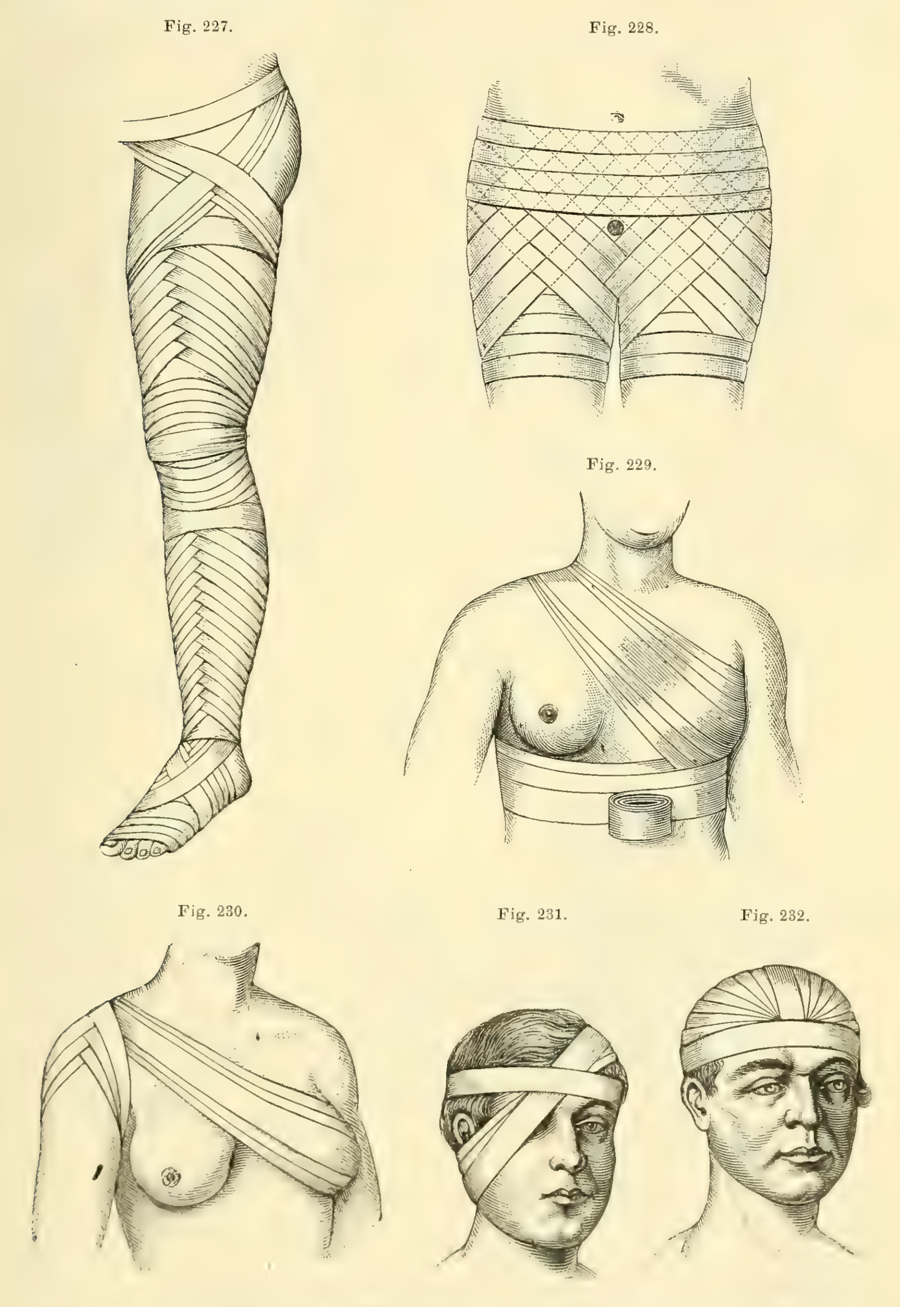
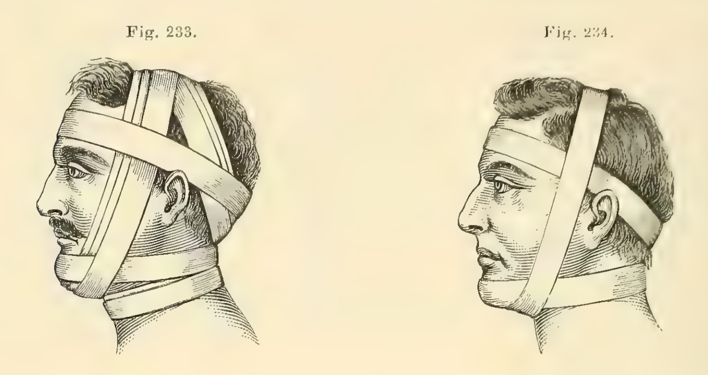


Fig. 227. Fig. 228. Fig. 229. Fig. 230. Fig. 231. Fig. 232.

Zusammengesetzte Verbände dienen bestimmten Zwecken. Die antiseptische Aera hat die viel benützten, schwer desinficirbaren Schienen- und Lagerungsverbände aus Holz, Polstern, Riemen

u. dergl. mehr und mehr in den Hintergrund treten lassen zu Gunsten einfacher billiger Verbände aus Gypsbinden, einfachen Pappdeckelschienen u. dergl., die nach einmaligem Gebrauche weggeworfen werden können. Immerhin haben manche Schienen noch ihre Bedeutung, be-

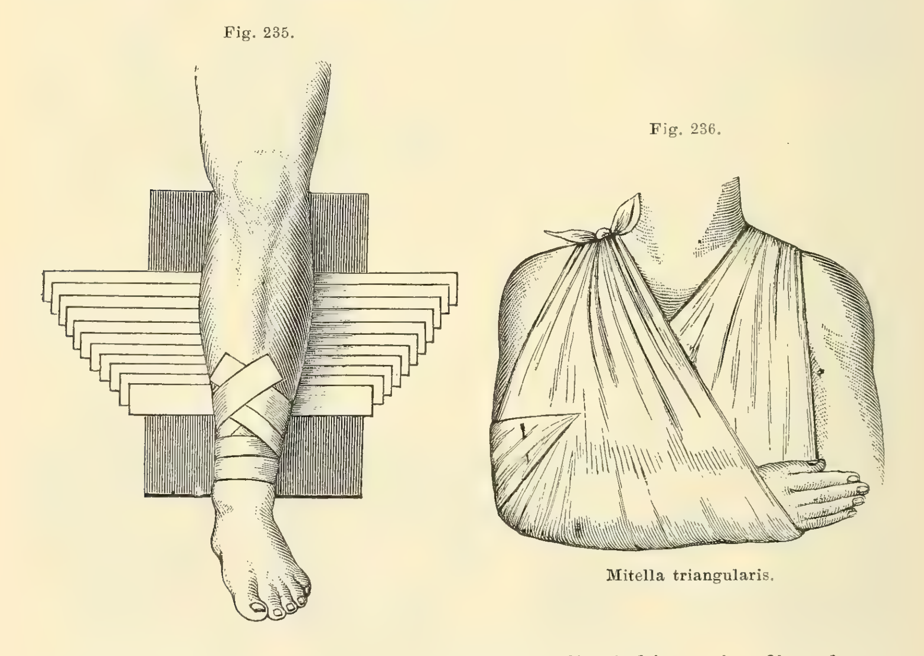
Fig. 233. Fig. 234.



sonders für Behandlung einzelner häufig vorkommender Knochenbrüche.

Pappe lässt sich in verschiedener Weise verwerthen. Man legt ein gesundes Glied auf die Pappe, umzieht die Form mit Bleistift und schneidet sich darnach mit starker Scheere die Schiene (vergl. Fig. 249). Man kann sie in Sublimatlösung (1 : 1000) befeuchten und damit

Fig. 235. Fig. 236.



Mitella triangularis.

ziemlich keimfrei machen, so dass man die Schiene in die oberen Schichten eines aseptischen Verbandes einschliessen kann.

Wasserdichte Pappschienen erzielt man, indem man die gepolsterte Pappschiene in Guttaperchapapier einschlägt und dieses an den Nähten mit (altem) Chloroform zusammenklebt.

Zu fixirenden Verbänden lässt sich die feucht angelegte und mit Mull- und befeuchteten Stärke- (Gaze-, Organtin-) binden befestigte Pappe in der Fig. 248 und 249 angegebenen Weise benützen, womit auch Knochenbrüche, Gelenkentzündungen genügenden Halt bekommen.

Die plastische Pappe von *P. Bruns* lässt sich in trockener Hitze formen, nachdem man die Schiene ausgeschnitten oder ausgesägt hat. Fig. 250, Schiene aus plastischer Pappe für Radiusbruch nach *Schede*.

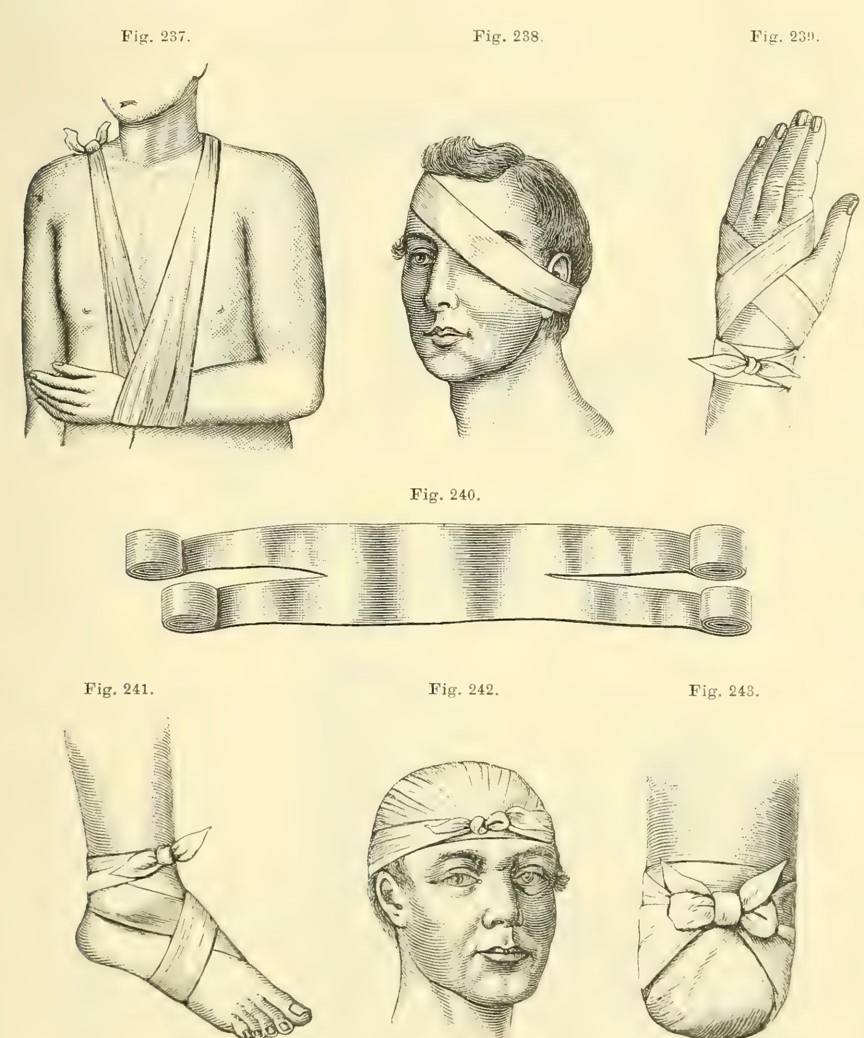


Fig. 237. Fig. 238. Fig. 239.

Fig. 240.

Fig. 241. Fig. 242. Fig. 243.

Holzschienen verwendet man entweder als vorgearbeitete Lagerungsschienen, wie Fig. 251, Lagerungsschiene für den Vorderarm, oder als einfache Brettstreifen, die in verschiedener Weise angelegt werden. Fig. 252, provisorischer Verband eines Vorderarmbruches; Fig. 253, Verband für Radiusbruch nach *Roser*.

Improvisirte Verbände aus Holzstäben mit Schnur zeigt Fig. 254, mit Leinwand- oder Tuchstreifen Fig. 255.

Viel verwendet sind Schienen aus Zinkblech, wie man sie sich selbst ausschneiden und zurechtbiegen und mit Schnur oder Draht binden kann (Fig. 256 und 257).

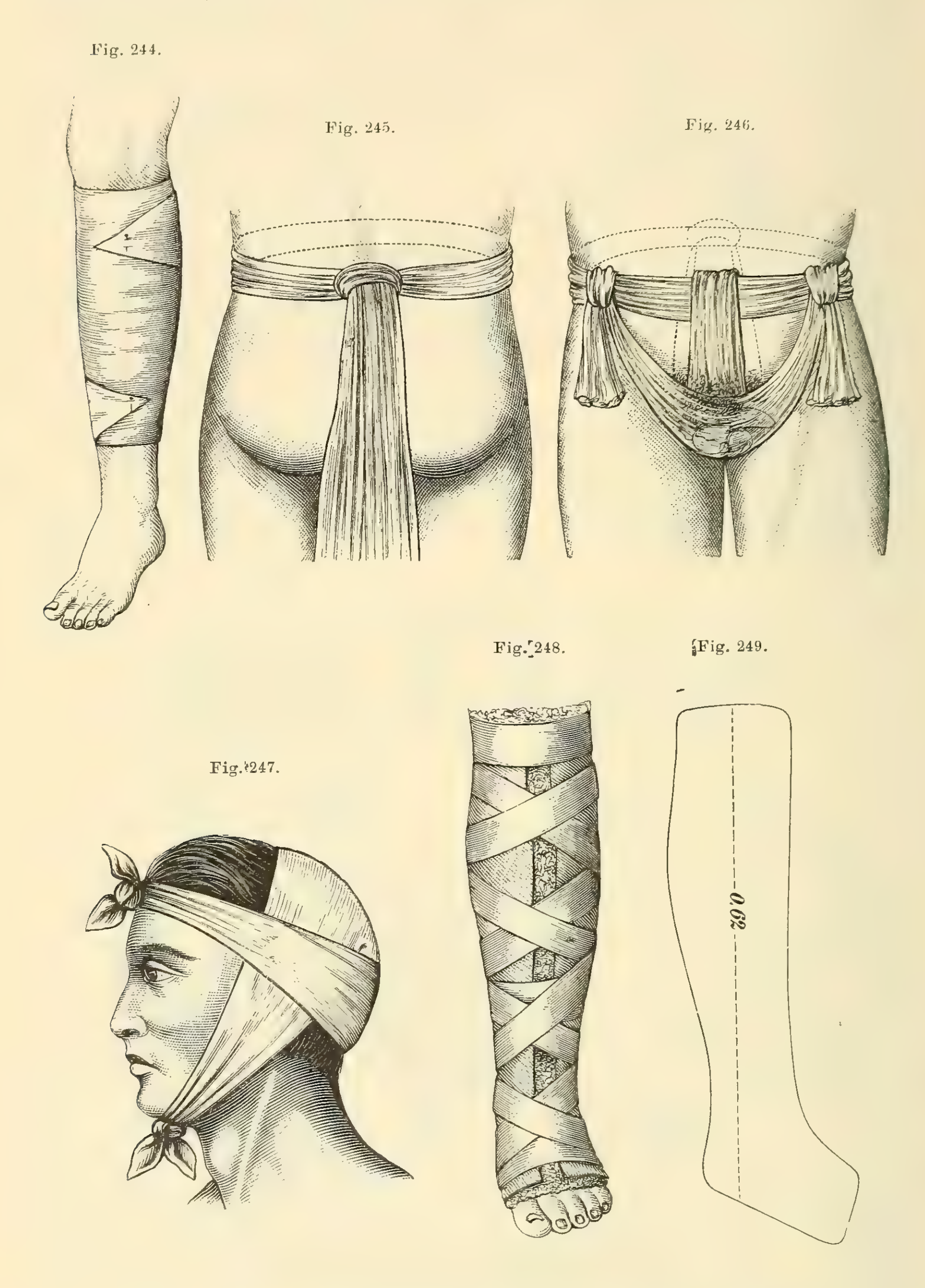


Fig. 244. Fig. 245. Fig. 246. Fig. 247. Fig. 248. Fig. 249.

Selbst auszuschneiden aus einer Tafel Zinkblech (Schlachtfeld) ist die Schiene aus dünnem Zinkblech nach *Deslongchamps* (Fig. 259 *a—c*).

Ein viel gebrauchter Apparat ist die *Volkmann*'sche T-Schiene (Fig. 258), der übliche Lagerungsapparat für Entzündungen, Wunden, Operationen an der unteren Extremität.

Leicht anzupassen sind auch die Lagerungsschienen aus Drahtgewebe nach *v. Esmarch* (Fig. 260).

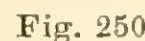


Fig. 250.

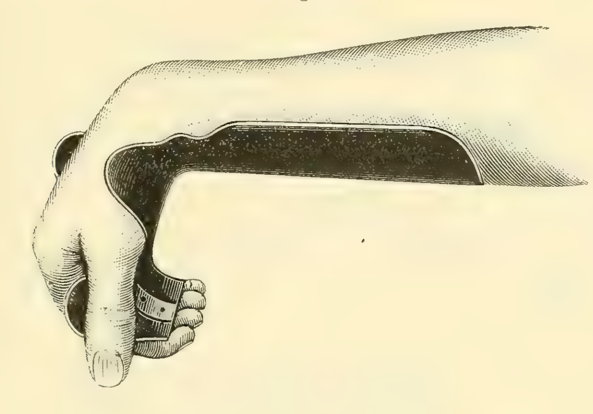


Fig. 251.

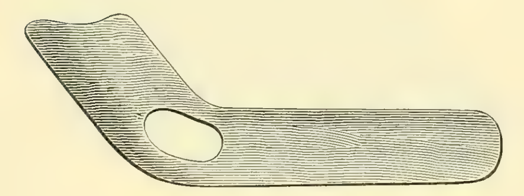
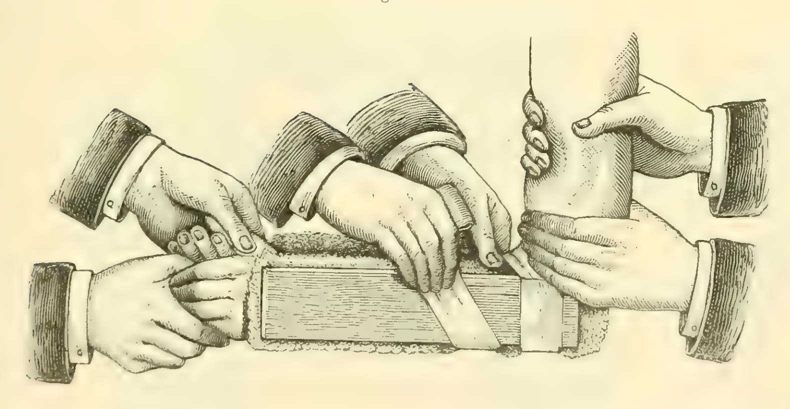


Fig. 252.



Die wichtigste Verbandart für den Chirurgen ist der Gipsverband.

Der Gips — schwefelsaures Calcium — hat leicht geglüht und trocken aufbewahrt die Eigenschaft, mit Wasser angefeuchtet binnen 3—5 Minuten zu steinharter Masse zu erstarren und die ihm während des Trocknens gegebene Form dauernd festzuhalten.

Bester Modellirgips wird in Mull- (rascher trocknend) oder Gazebinden lose eingestreut und diese lose gewickelt. Aufbewahrt werden die Binden in Blechkästen, wo eine Schale mit Chlorcalcium aufgestellt ist (zur Entwässerung des Gipses). Zweifelhaften Gips stellt man einige Stunden vorher auf einen nicht zu heissen Ofen.

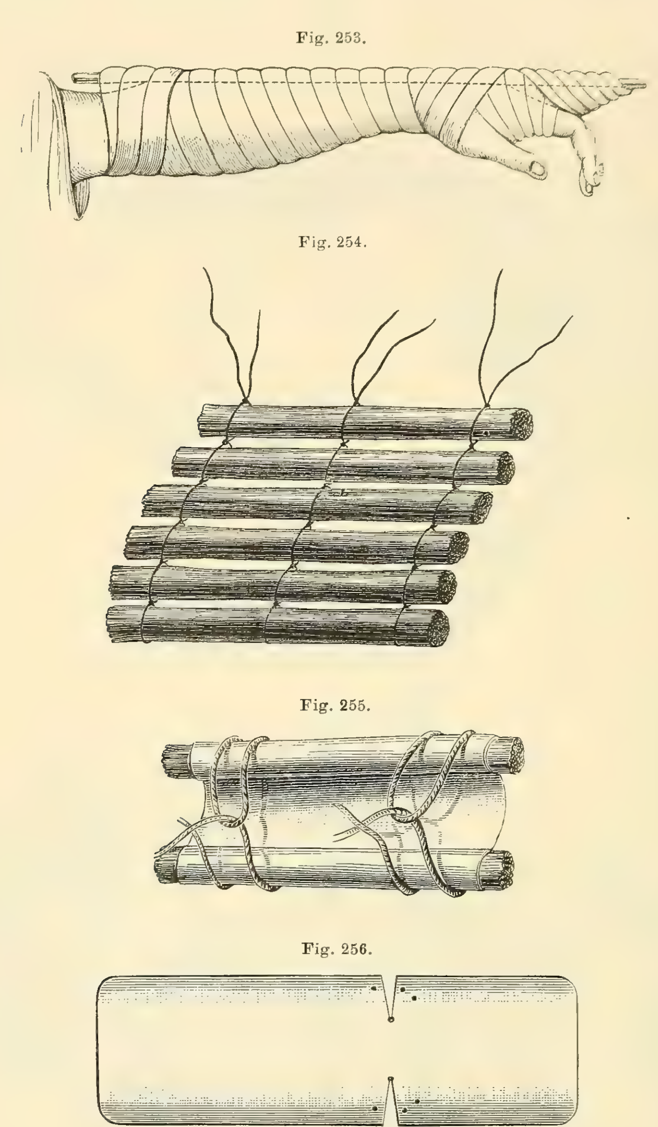


Fig. 253.

Fig. 254.

Fig. 255.

Fig. 256.

Man legt den Gipsverband nicht auf die nackte Haut, da sonst die Haare ankleben und beim Abnehmen ausgerissen werden (!); am besten zieht man über den Theil einen Tricotschlauch, der an den Rändern etwas übersteht oder macht eine vorschriftsmässige Einwicklung mit Flanellbinden. Je rascher der Gips trocknen soll, umso

wärmer sei das Wasser. Ein gehäufter Esslöffel Alaun in einer grossen

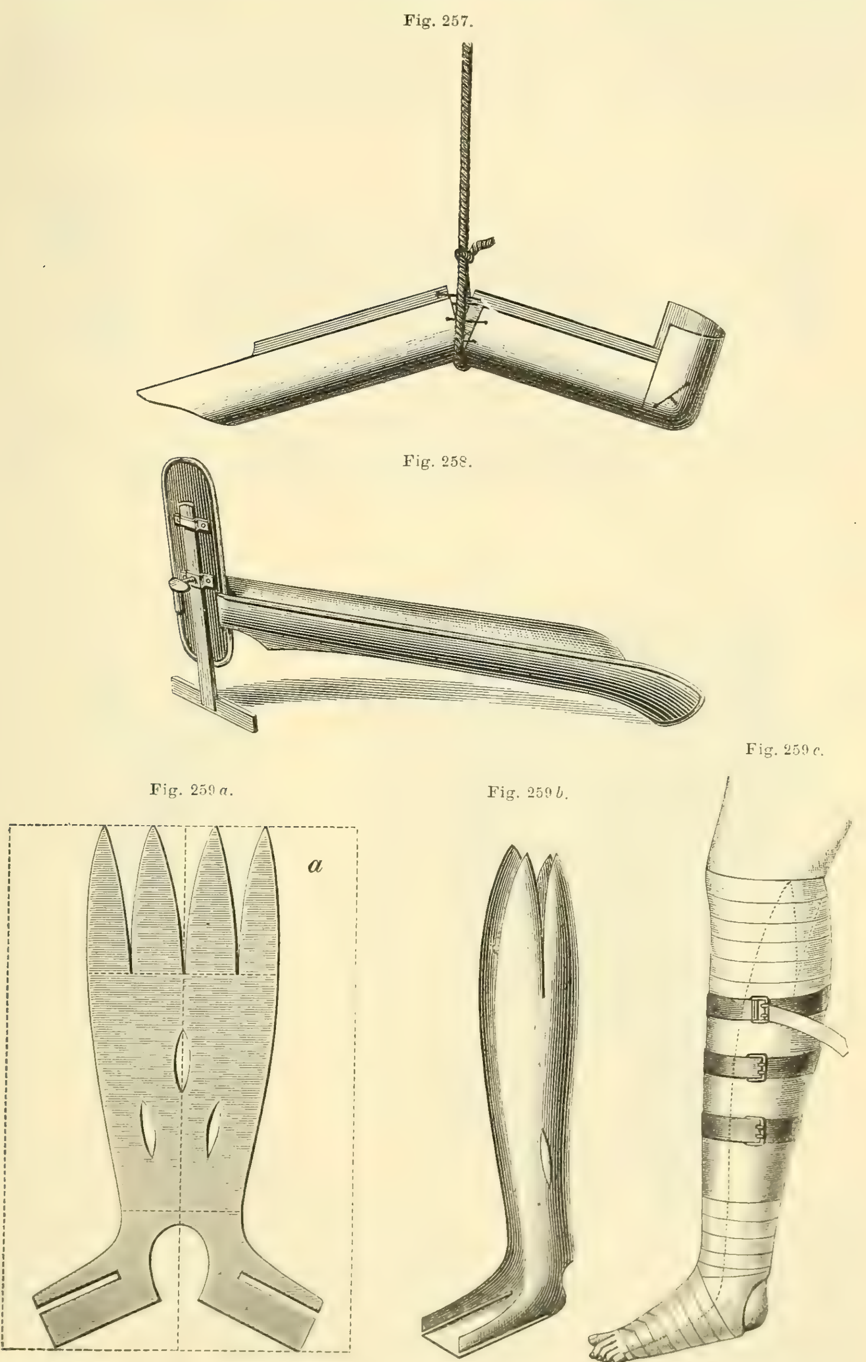

Fig. 257.

Fig. 258.

Fig. 259 a.

Fig. 259 b.

Fig. 259 c.

Schale Wasser gelöst, beschleunigt gleichfalls die Erhärtung. Die Binden

sind mit Wasser ganz durchzogen, wenn keine Luftblasen mehr aufsteigen. Man drückt sie leicht aus und führt sie locker (ja nicht fest anziehen!) um das Glied herum in Cirkel-, Spiral- und 8-Touren. Umschläge macht man nicht (sie geben drückende Falten), sondern schneidet die Binde lieber ab. — Soll der Verband länger liegen, so

Fig. 260.

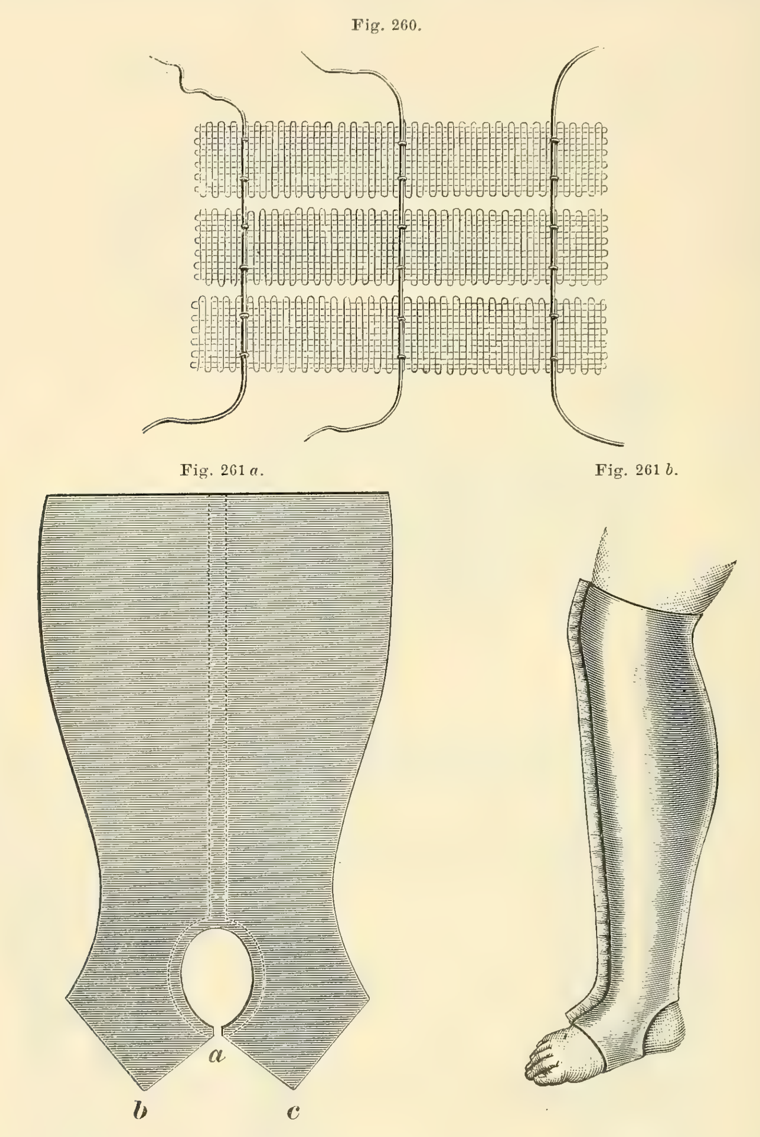


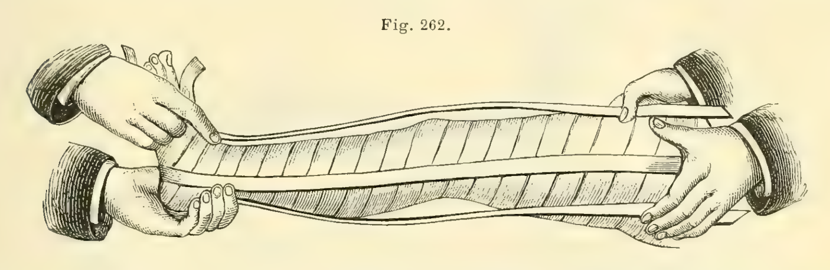
Fig. 261 *a*. Fig. 261 *b*.

sind mindestens drei Lagen Gipsbinden über einander nöthig. Soll der Verband sehr exact sitzen (Gehverbände), so kann die rasirte Haut nur mit Vaseline eingerieben werden und jede Unterlage bleibt weg. Ist im Gipsverband Schwellung des Gliedes zu erwarten (frische Knochenbrüche), so sind fingerdicke lose Lagen nicht entfetteter Watte unterzulegen.

Durchschnittlich erstarrt der Gipsverband in 6—10 Minuten. Bis er ganz trocken ist (Gehverbände) dauert es etwa 36 Stunden.

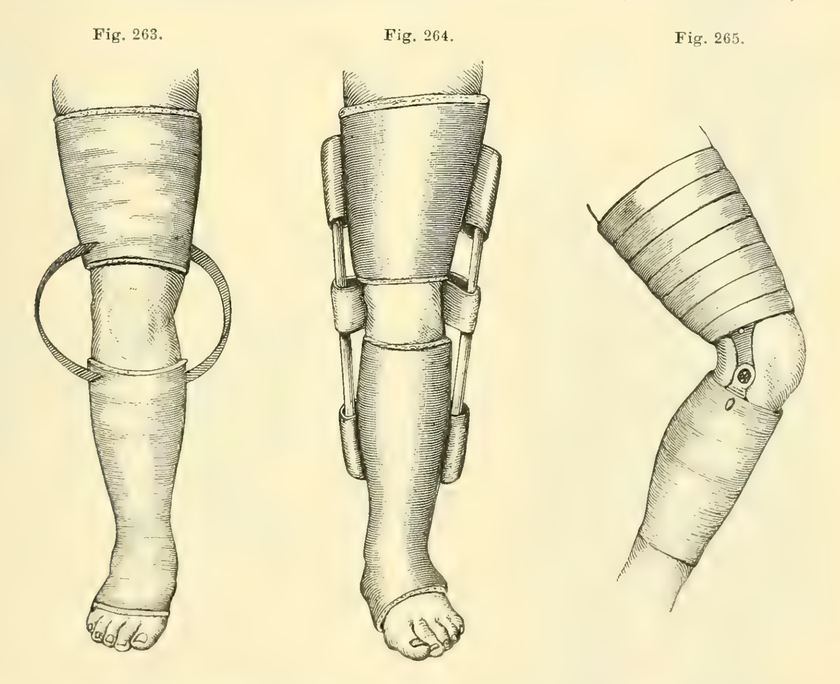
Hat man Gipsmehl, so lassen sich auch ohne Binden Gipsverbände machen. Man rührt Gipsmehl und Wasser zu gleichen Theilen zusammen, z. B. je 1 Liter, taucht beliebige Stücke Tuch (im Krieg Uniformrock oder -Hose), Flanell oder dergl. hinein, drückt

Fig. 262.



sie aus, legt sie um und lässt sie trocknen (Gipskataplasma). Man kann so aus zwei je der Hälfte des Umfanges entsprechenden Stücken einen zweiklappigen Gipsverband machen (vergl. Fig. 261 *a* und *b*).

Fig. 263. Fig. 264. Fig. 265.



Die Gipsumgüsse — das geölte Bein wird in eine Lade gelegt und erst zur unteren Hälfte, dann wenn diese halb erstarrt und auf ihrer oberen Fläche gleichfalls eingefettet ist, zur anderen Hälfte mit Gipsbrei umgossen — werden heute selbst bei Delirium tremens nicht mehr gemacht.

Die Gipsleimverbände von *Hartmann* (Heidenheim) haben mich wegen ihres langsamen Trocknens nicht befriedigt.

An jedem Gipsverband müssen die peripheren Theile — Zehen, Finger — frei bleiben, um die Circulation beobachten zu können.

Werden die Zehen blau und schwellen an, treten Schmerzen auf und nehmen diese Stauungserscheinungen bei Hochlegen des Gliedes nicht binnen einer Stunde ab, so ist der Verband aufzuschneiden. Gangrän des Gliedes oder ischämische Muskellähmung (s. pag. 8) sind sonst

Fig. 266 *a*.

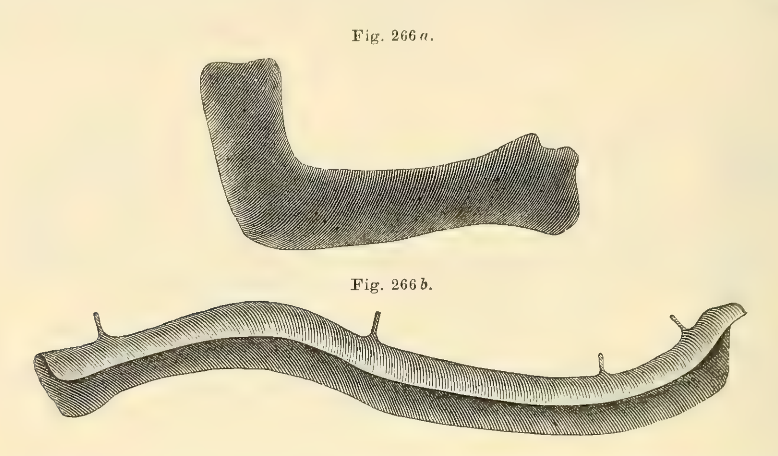
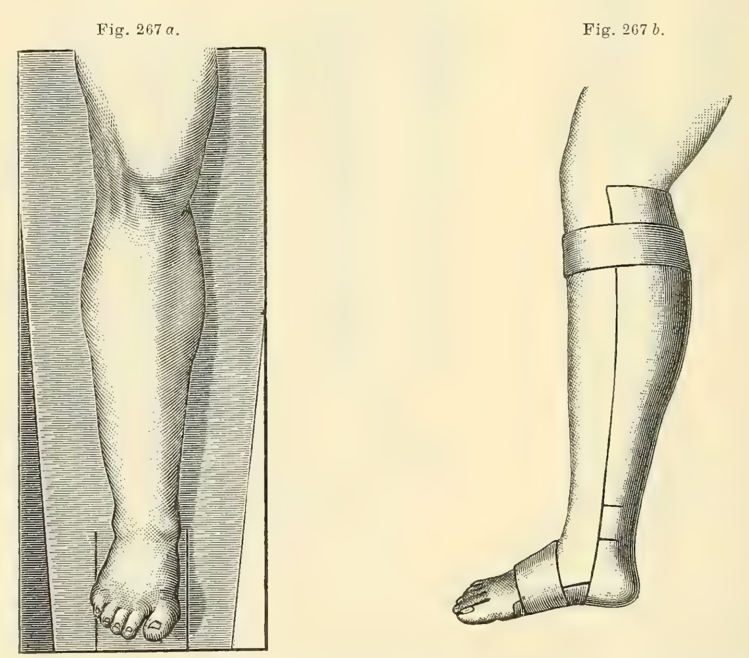


Fig. 266 *b*.

die drohenden Folgen der durch den schnürenden Verband bedingten Stauung, Verurtheilung des Arztes wegen groben Kunstfehlers der traurige Ausgang.

Fig. 267 *a*. Fig. 267 *b*.



Zur Verstärkung der Gipsverbände kann man Streifen von Zinkblech oder Holzspäne oder Drahtgitter zwischen die einzelnen Schichten einschalten (Fig. 262). Um einzelne Stellen besichtigen oder verbinden zu können, schneidet man innerhalb der ersten 24 Stunden mit dem

Gipsmesser (Fig. 269) Fenster aus dem Verband (vergl. Fig. 200) oder macht unterbrochene Gipsverbände, wobei man die beiden Stücke mit Bandeisenbügeln (Fig. 263), Telegraphendraht oder Holzlatten mit einander verbindet. Man kann auch Charniere eingipsen und so Beweglichkeit erzielen (Fig. 265).

Auch Schienen lassen sich mit Hilfe von Gips herstellen.

In Gipsbrei getauchte Hanfsträhne werden auf der einen Seite des Gliedes aufgelegt, vorübergehend mit Binden befestigt und nach

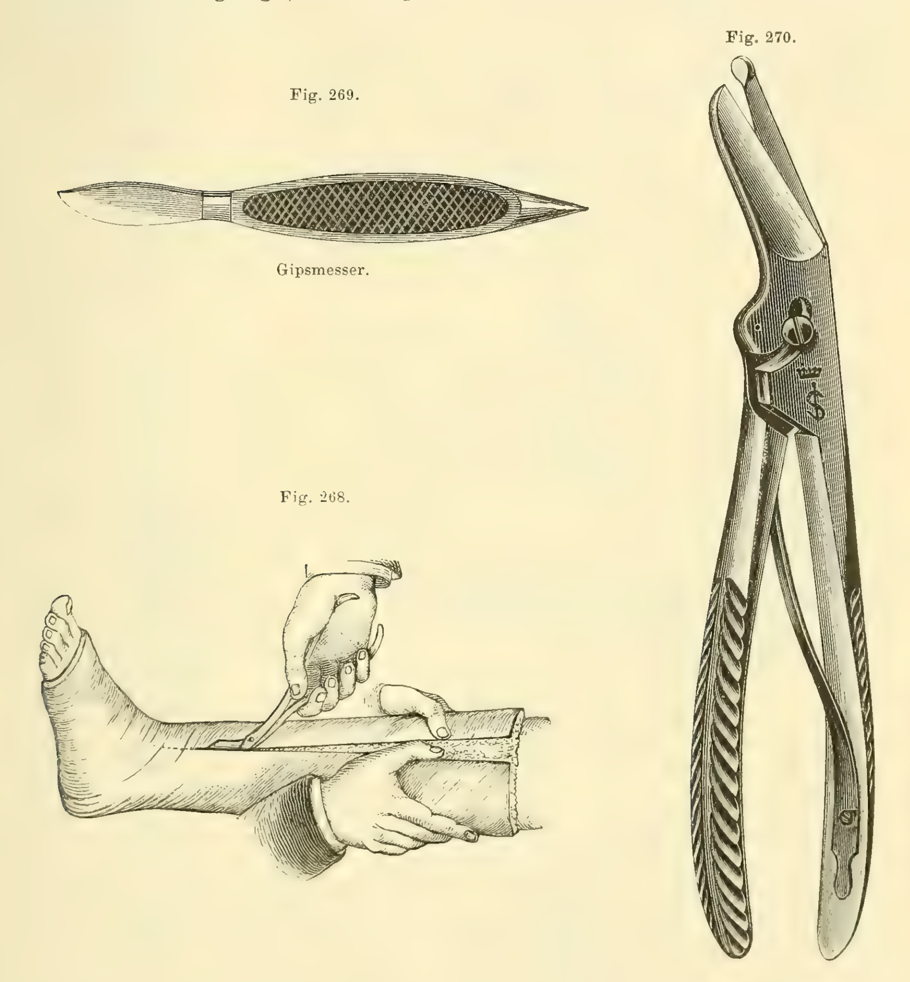


Fig. 270.

Fig. 269.

Gipsmesser.

Fig. 268.

dem Trocknen abgenommen *(Beely)*. Fig. 266 *a* zeigt eine Armschiene aus Hanfsträhnen, *b* eine zum Aufhängen (durch eingegipste Ringe oder Drähte) eingerichtete Suspensionsschiene für das Bein.

Eine Unterschenkelschiene aus gegipsten 14—16 Lagen Tarlatan nach *Herrgott* zeigt Fig. 267 *a* und *b*.

Gipsverbände, an deren Erhaltung nichts liegt, lässt man im Bade aufweichen oder einige Stunden vorher in einen Salzwasserumschlag einhüllen. Will man den Verband nur spalten, um ihn nach-

her, indem man ihn langsam auseinander dehnt, als Kapsel, Schale oder Schiene zu verwenden, so ritzt man ihn in einer geeigneten Linie mit dem Gipsmesser (Fig. 269) ein und schneidet den Rest in der in Fig. 268 abgebildeten Weise mit der Gipsscheere (Fig. 270) ein.

Um das Aufschneiden zu erleichtern, kann man beim Anlegen eine gut geölte Schnur einlegen, die man herauszieht und mit der man die an der Spitze geöhrte Gipsscheere durchziehen kann. Oder man gipst die gut geölte Drahtschnur von *Härtel* (Breslau) ein (*Mikulicz*), mit der man den Gipsverband wie mit einer Kettensäge aufschneiden kann. Die Ränder des gespaltenen Verbandes, der Gipskapsel, kann man mit Heftpflasterstreifen einfassen und erhält so eine noch Monate lang zu brauchende feste Kapsel.

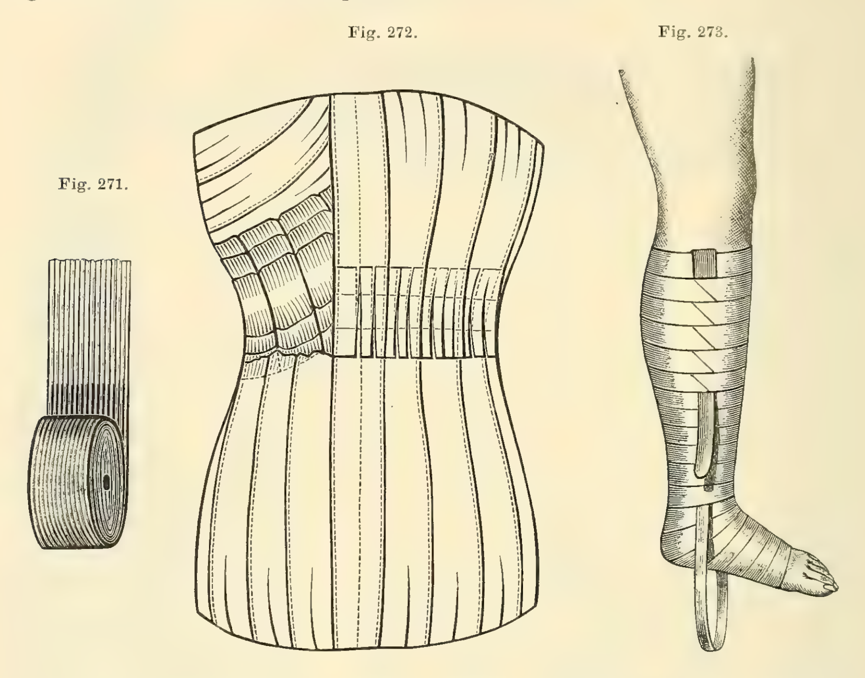


Fig. 271. Fig. 272. Fig. 273.

Langsamer erhärtend, leichter und elastischer ist der Wasserglasverband (kieselsaures Natron oder Kali, eine sirupähnliche Flüssigkeit). Kieselsaures Natron von annähernd 1·4 spec. Gew. ist das geeignetste Präparat. Die Unterlage (Tricot doppelt oder Mulleinwicklung darüber) muss dicker sein, als beim Gypsverband, auch empfiehlt sich trotz Unterlage Einfettung der Haut. Die Anwendung erfolgt in verschiedener Weise. Entweder lässt man die nicht zu fest gewickelten Mullbinden in einem mit Wasserglas gefüllten Präparatenglas im Laufe mehrerer Tage allmählich mit Wasserglas durchziehen, drückt sie aus und legt sie an wie Gipsbinden. Oder man macht eine (doppelte) Einwicklung des Theiles mit Mullbinden oder gut ausgedrückten feuchten Gazebinden und streicht das Wasserglas mit einem dicken Borstenpinsel (nach dem Gebrauch sofort in warmem Wasser gut auswaschen) auf, überall in gleichmässiger Weise; darauf kommt wieder eine Doppellage Mull oder Gaze, erneutes Bestreichen und so noch ein drittes Mal.

Da Wasserglasverbände 3 Tage zum Trocknen brauchen, legt man — durch eine doppelte Schicht Mullbinden getrennt — einen

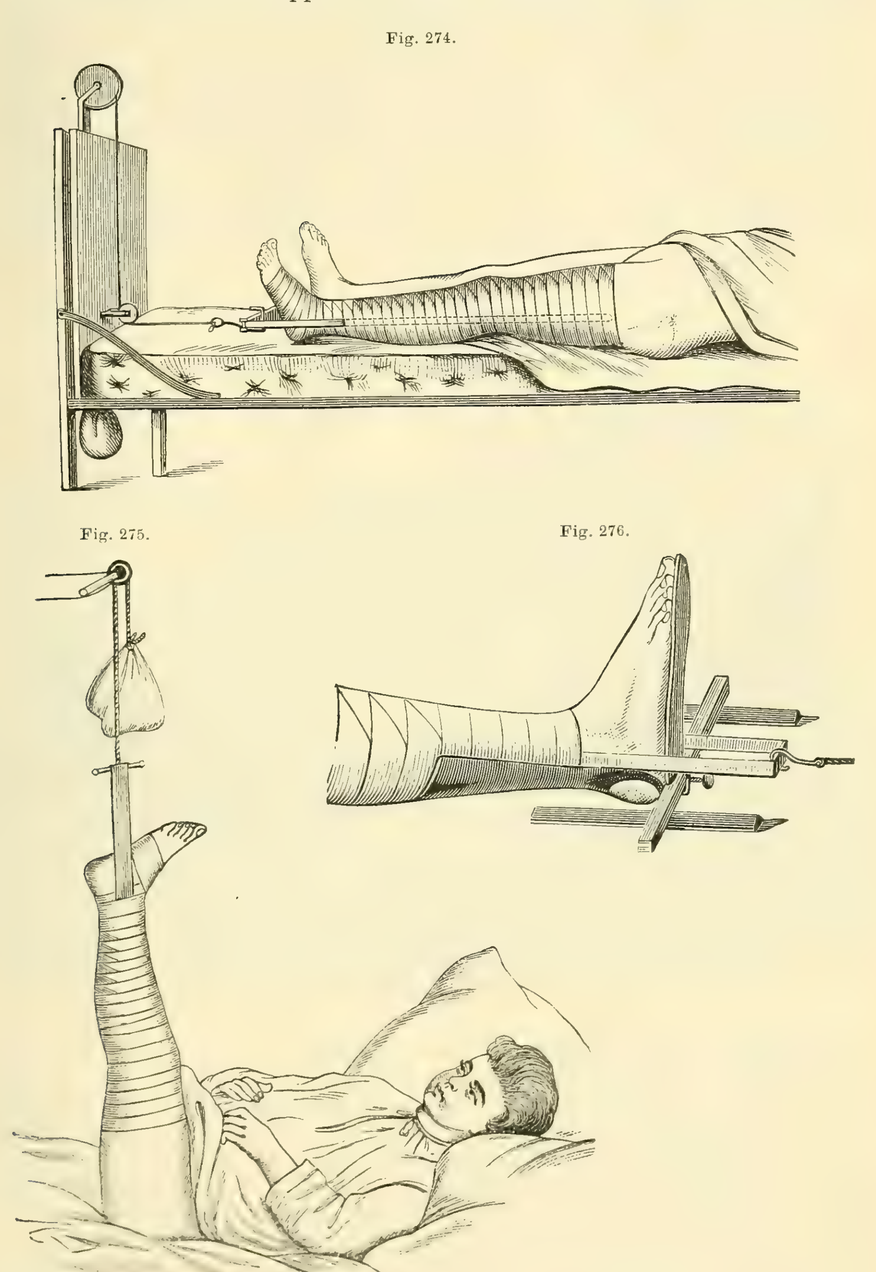


Fig. 274.

Fig. 275.

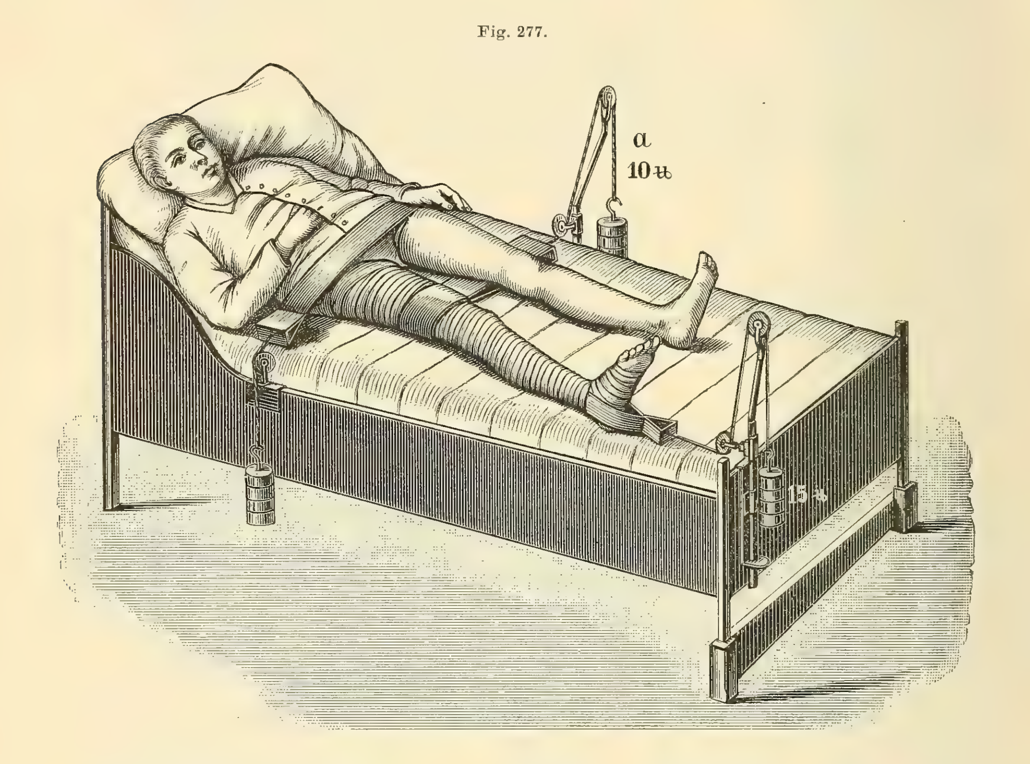
Fig. 276.

Gipsverband darüber, der nach 4—6 Tagen abgenommen wird und die Form erhält, bis das Wasserglas getrocknet ist. Der Wasserglasverband lässt sich durch weiteres Auftragen später beliebig verstärken.

Fester, etwas weniger elastisch, aber schwerer wird der Wasserglasverband durch Einrühren von Magnesit (Schlemmkreide) in das Wasserglas. Der Wasserglasverband lässt sich durch Einlegen von Holzspänen, Zinkblechstreifen, Drahtgeflecht *(Karewski)* u. s. w. in derselben Weise modificiren wie der Gipsverband, ebenso durch Fenster einschneiden etc. Er eignet sich besonders für die Behandlung chronischer Gelenkentzündungen und für orthopädische Apparate; wegen seines langsamen Erhärtens passt er nicht für Knochenbrüche.

Der Kleisterverband ist heute so ziemlich aus der Mode gekommen. Die Herstellungsweise ist dem Wasserglasverband ähnlich. Den Kleister bereitet man sich aus Stärke, mit wenig kaltem Wasser

Fig. 277.



glatt gerührt und streicht ihn mit Borstenpinsel auf Lagen feuchter Gazebinden. Er wird mit feuchten Pappendeckelstreifen (oder Zinkblech) verstärkt. Er trocknet erst in 4—5 Tagen und hat deshalb nur in wenigen Fällen Vorzüge vor anderen Verbandarten.

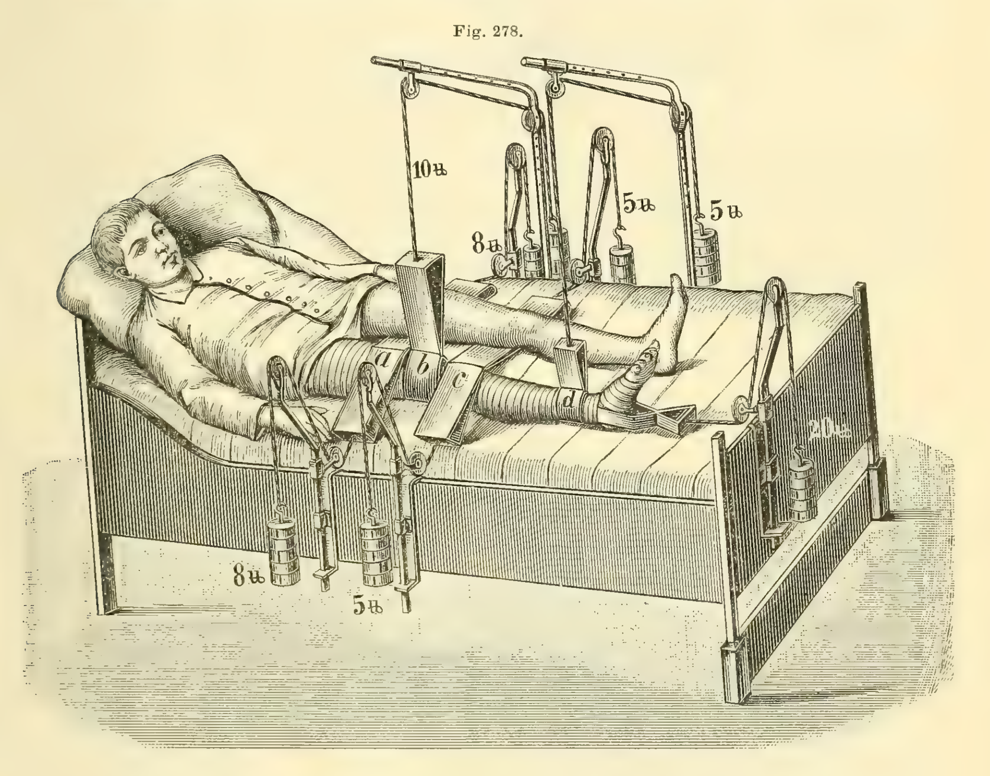
Für leichte Fälle eignet sich ein über Mullunterlage gelegter Verband aus feuchten Stärke(Gaze)binden, der durch Pappdeckelschienen einen gewissen Halt hat. Er trocknet in 12 Stunden und ist aufgeschnitten als leicht aufzuklappender, nicht schwerer Kapselverband ganz brauchbar, für leichte Gelenkentzündungen u. dergl.

Der Leimverband wurde früher aus mit Leim getränkten Leinenbinden gemacht, die vor dem Gebrauch eingeweicht oder mit nassem Schwamm befeuchtet wurden. In neuester Zeit empfiehlt *Lorenz* wieder die *Waltuch*'schen Holzleimverbände, die über ein Gipsmodell (mit Gipsbrei ausgegossenen, über dem nackten beölten Körper hergestellten

Gipsbindenverband) angelegt werden. Kölnerleim wird 8—10 Stunden lang in kaltem Wasser aufgeweicht und dann im Wasserbad aufgekocht (mit 5% Glycerinzusatz), 20—40 Grm. doppeltchromsaures Kali auf ein Liter machen ihn später wasserbeständig. Die Holzverbände werden nun aus abwechselnden Schichten Holzbinden ($^1/_2$—1 Mm. starke aufgerollte Fichtenspäne) (Fig. 271) und Leinwand (diese an den Charnierstellen allein) hergestellt, die zusammengeleimt werden. *Lorenz* empfiehlt die Holzmieder als besonders leicht (Fig. 272). — *Hübscher* stellt Verbände aus geleimter Cellulose her.

Beim Gummikreideverband werden mit einer honigdicken Mischung Flanellstücke getränkt, sie trocknen in 24 Stunden.

Fig. 278.



Die Paraffinverbände *(Mac Ewen)* werden aus roher, mit Paraffin getränkter Baumwolle bei 45° hergestellt und, wenn nöthig, durch kalte Umschläge rasch erkaltet. Sie haben keine besonderen Vorzüge. Auch Stearin ist zu brauchen.

Bei dem von mir eingeführten Celluloidmullverband werden über ein Gypsmodell Mullbinden gelegt und die Mulltouren schichtweise mit einer Auflösung von Celluloid in Aceton mit ledernem Handschuh eingerieben. Die Verbände trocknen in 3—5 Stunden. Sie eignen sich besonders zu orthopädischen Zwecken. Wasserglasüberzug macht sie feuerbeständig.

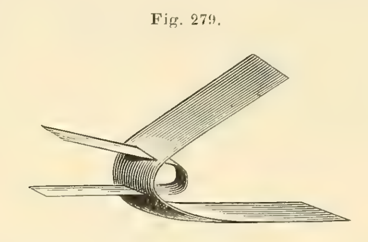
Guttaperchaplatten (theuer), nach der Form des Gliedes geschnitten, werden in warmem Wasser erwärmt, dem Gliede angepasst und halten später die Form. Sie sind unempfindlich gegen Wasser und Schmutz (Klumpfussschienen kleiner Kinder).

Filz ist als Unterlage von Verbänden zweckmässig. Der plastische Filz (mit gesättigter alkoholischer Schellacklösung [660 : 1000] getränkt),

soll in der Wärme von 70° so biegsam werden, dass er sich jeder Körperform anschmiegt und die Form später hält. — Die Technik ist nicht leicht, die Verbände sind plump.

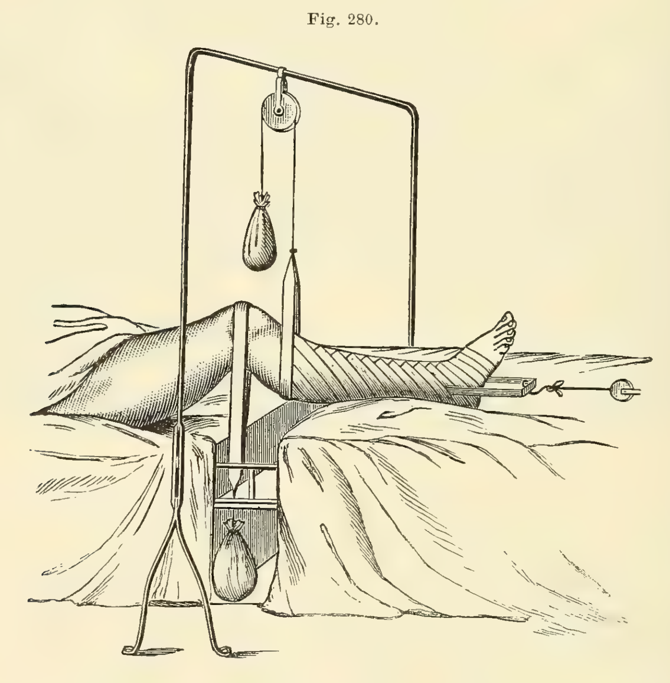
Der Extensions- oder Zugverbände bedienen wir uns, um bei Knochenbrüchen der Neigung der Bruchstücke, sich zu ver-

Fig. 279.



schieben, entgegenzuwirken, oder sich krümmende Gelenke gerade zu stellen, kranke Gelenke zu „distrahiren", d. h. den Druck der Gelenkkörper gegen einander aufzuheben u. s. f. Wir bedienen uns hiezu bald des Zuges von Gewichten, bald des Zuges von Gummischläuchen u. dergl. Am klarsten zeigen dies einzelne Beispiele, so der bekannte Gewichtsextensionsverband an der unteren Extremität.

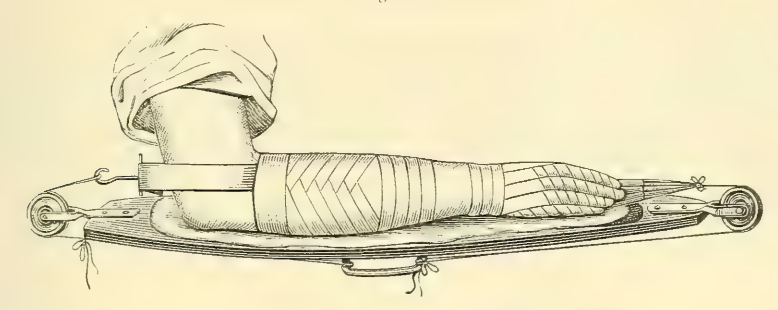
Fig. 280.



Wir bedienen uns meist der Heftpflasterstreifen, seltener (bei empfindlicher Haut) der Flanellstreifen. In der Richtung des auszuübenden Zuges liegt der Zugstreifen, dieser wird durch Circulär- oder Spiraltouren befestigt (vergl. Fig. 274). Die Anbringung der Gewichte zeigten Fig. 275 und 277, 278.

Zur Flanellextension theilt man einen 25—30 Cm. langen Flanellstreifen von beiden Enden her in je 3 Streifen und lässt ein Mittelstück von etwa 40 Cm. ungetheilt (3köpfige Binde, vergl. Fig. 240). Der Mittelstreifen kommt als Zugstreifen auf beide Seiten des Gliedes, die 2 (4) Seitenstreifen werden als Dolabra repens (Fig. 218), sich

Fig. 281.



gegenseitig überkreuzend, angelegt, darüber kommt eine typische Flanelleinwicklung (Fig. 227). Ein solcher Verband trägt, fest angelegt, 20 Pfund 6 Wochen lang.

Heusner besprüht die rasirte Haut mit Hilfe eines Zerstäubers mit folgender Klebelösung: Cerae flavae 10·0, Resin. damar., Colophon. aa. 10·0, Terebinth. 1·0, Aether, Spiritus, Ol. terebinth. aa. 55·0; filtra. Darauf kommt nur ein Zugstreifen aus abgesteppten Filz oder starkem Drell; dieser wird mit einer Bindeneinwicklung für 24 Stunden angedrückt und hält dann von selbst.

Fig. 282.

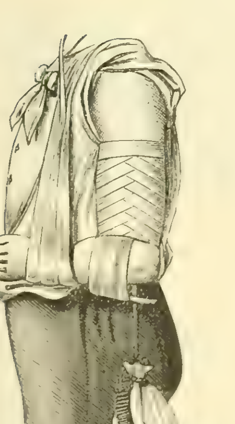


Fig. 283.



Fig. 276 gibt das *Volkmann*'sche schleifende Fussbrett mit untergelegten prismatischen Hölzern zur Verminderung der Reibung am Bett.

Eine Extension in verticaler Richtung nach *Schede*, besonders beliebt bei Oberschenkelbrüchen kleiner Kinder, ist in Fig. 275 dargestellt.

Züge in verschiedenen Richtungen werden in der Fig. 277 dargestellten Weise ermöglicht (nach *Bardenheuer*).

Fast zu viel des Guten ist in Fig. 278 gegeben, wo auf die verletzten Stellen mit Hilfe der durcheinander gesteckten Heftpflasterstreifen (Fig. 279) von verschiedener entgegengesetzter Seite eingewirkt wird.

Einen einfacheren gut wirkenden Verband gibt Fig. 280 (bei Subluxation des Knies nach hinten infolge von tuberculöser Kniegelenksentzündung).

Den Gegenzug besorgt meist die Schwere oder bei Zugverbänden am Bein Gummischläuche, die von den oberen Bettpfosten zwischen den Beinen über den Damm gezogen werden.

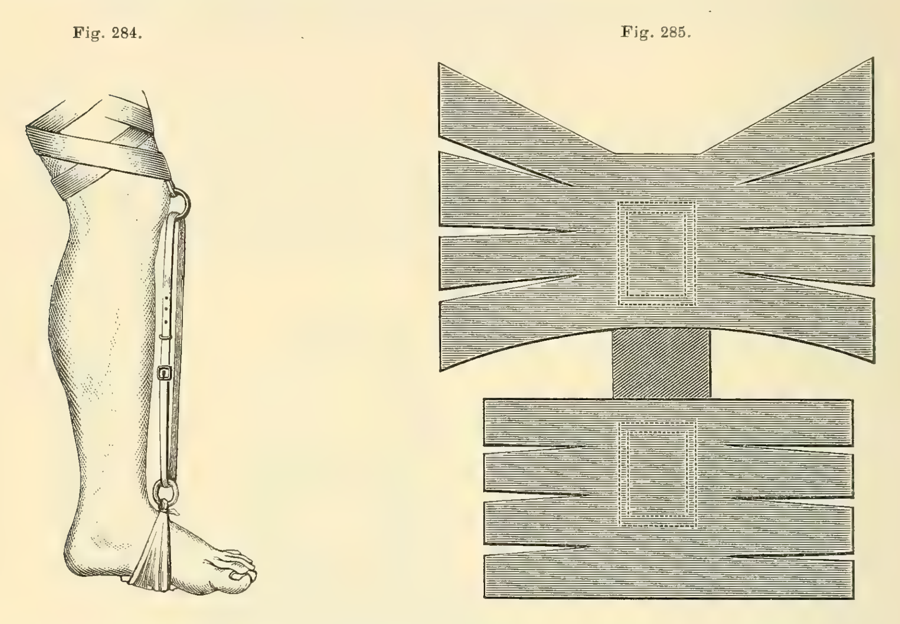


Fig. 284. Fig. 285.

Einen Zug- und Gegenzugverband an der oberen Extremität haben wir in Fig. 281 dargestellt.

Züge, wo Gewichte in anderer Weise verwerthet sind, zeigt der Verband für Oberarmbruch nach *Hamilton-Clark* (Fig. 282).

Fig 283 gibt einen Gewichtszug, wo das Gewicht durch Hebelkraft wirkt.

Nur durch Gummizüge (Kautschukstreifen, Kautschukringe u. dergl.) wirken Verbände wie der in Fig. 284, wo der Hebung der Hacke, Spitzfussstellung durch einen den Vorfuss hebenden Apparat entgegengewirkt wird.

Zweckmässig sind auch die von mir angegebenen Verbände, wo zwischen fixirende Heftpflasterstreifen Stücke elastischen Gurtes eingeschaltet werden (Fig. 285), elastischer Zugverband für Genu valgum.

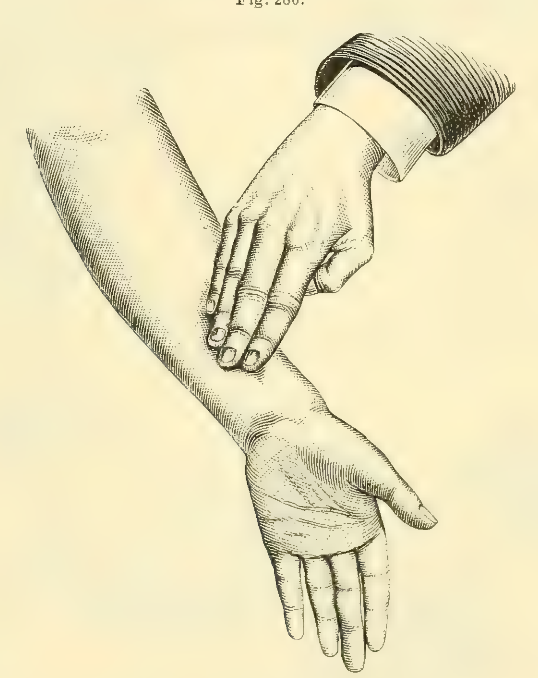
Mechanotherapie.

Massage und Gymnastik.

Unter Massage verstehen wir gewisse mechanische Eingriffe, durch die der Stoffwechsel der Gewebe gesteigert, beschleunigt und geregelt wird. Die Massage ist für den Chirurgen von grosser Bedeutung, besonders für die Behandlung von Verletzungen und Entzündungen und ihren Folgezuständen, aber auch in der Orthopädie.

Die Grundform der Massage ist der Druck, wo das betreffende Gewebe mit den Fingern gegen die Unterlage gedrückt wird (Fig. 286). Er

Fig. 286.



wandelt sich um in kreisförmige Reibungen (Friction), durch die z. B. Exsudate oder Blutergüsse vertheilt werden sollen. Centripetal, dem Lymph- und venösen Blutstrom entsprechend fortschreitendes Drücken wird zum Streichen (Effleurage); vergl. Fig. 287 und 290, Massage bei Quetschung.

Ausserdem werden die Theile durch Kneten (Pétrissage) gewissermassen ausgequetscht, ausgedrückt, wie ein Schwamm (Fig. 288 und 289), wobei die Hände zangenartig wirken.

Für contractile Gewebe (Muskeln) ganz besonders wirksam ist das elastische Klopfen (Tapotement), zweckmässiger mit dem Kleinfingerballen ausgeführt (Fig. 291 *a*), als die Hackung (Fig. 291 *b*) mit dem Kleinfingerrand der Hand.

Das Klatschen mit der flachen Hand ist fast nutzlos.

Wird die drückende Hand in vibrirende zitternde Bewegung versetzt, so hat man die Erschütterung (Vibration). Fig. 292, Erschütterung des N. ischiadicus.

Die Anzeigen, wo die Massage in ihren verschiedenen Formen anzuwenden ist, sind bei den betreffenden Krankheiten mitgetheilt.

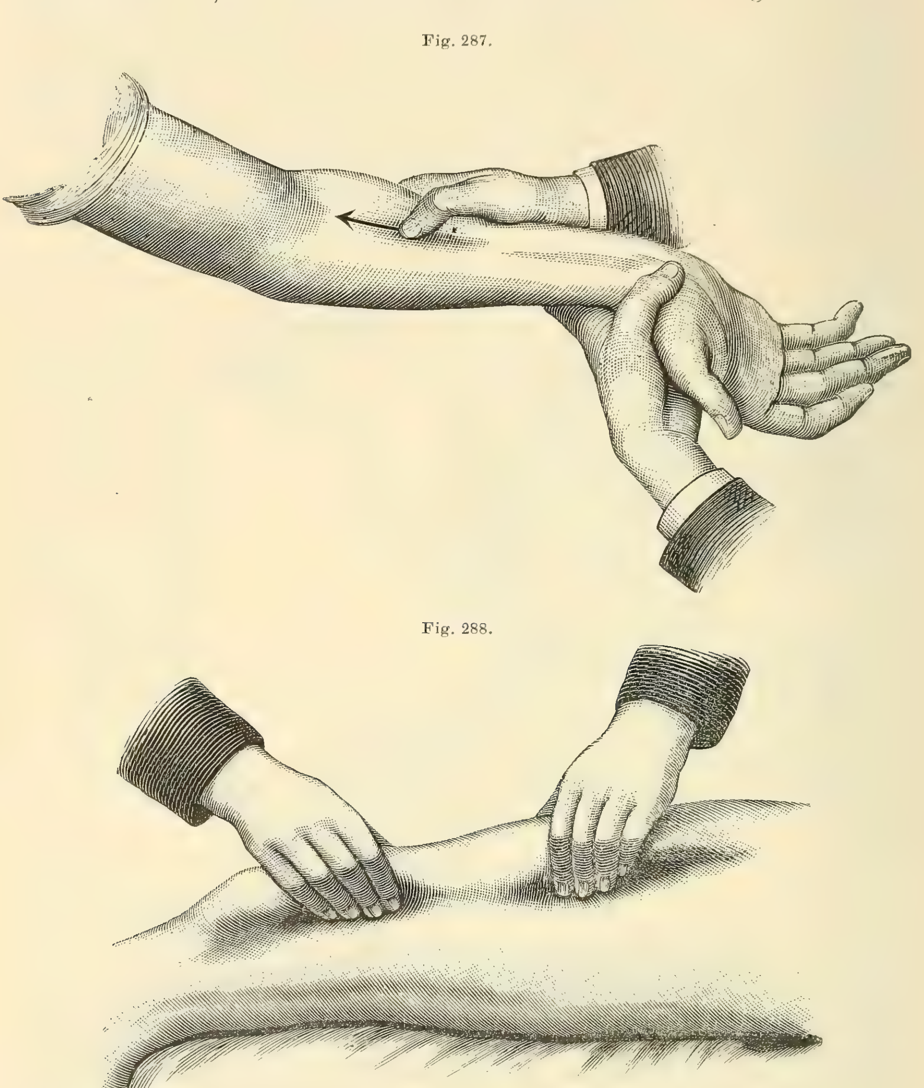


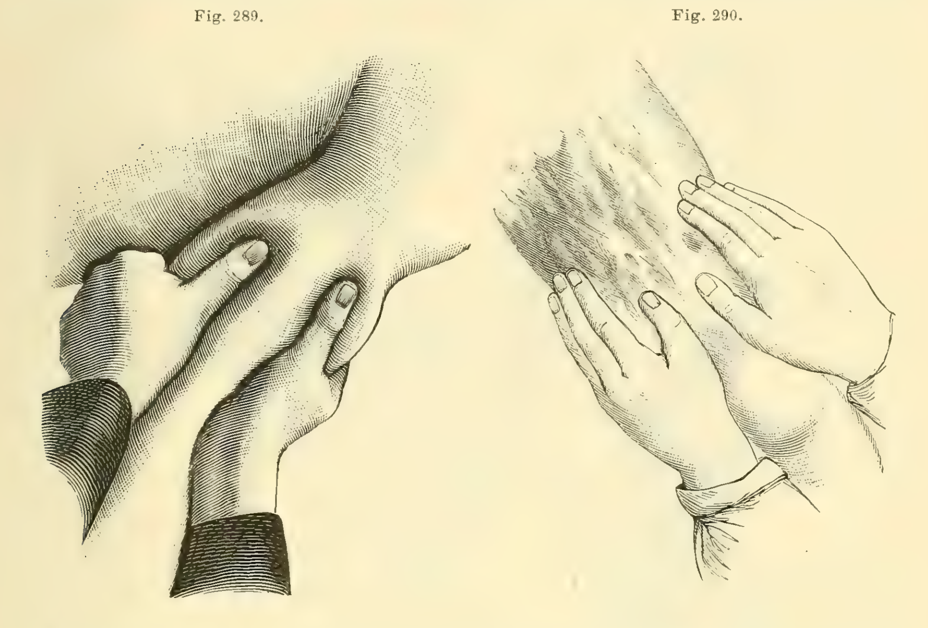
Fig. 287.

Fig. 288.

Die physiologische Wirkung der Massage ist zunächst die, dass sie den örtlichen Stoffwechsel in hohem Grade steigert. Der Lymphstrom wird auf's Mehrfache gesteigert, durch die Entleerung der Venen wird auch die Blutdurchströmung gesteigert und eine künstliche Hyperämie herbeigeführt (vergl. pag. 9). Auch körperliche Elemente, weisse (chronische Entzündungen) und rothe Blutkörperchen (Blutungen),

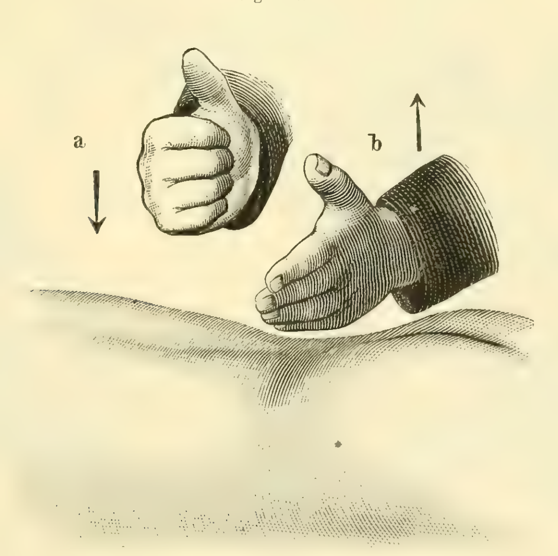
Gewebstrümmer werden mit dem Lymphstrom weggeschafft (Pigmentirung der Lymphdrüsen). So wird die Resorption gesteigert und beschleunigt.

Fig. 289. Fig. 290.



Verwachsungen und Verklebungen werden mechanisch gelöst. Auf die Muskeln wirkt das Klopfen contractionserregend, wie die Elektrisirung

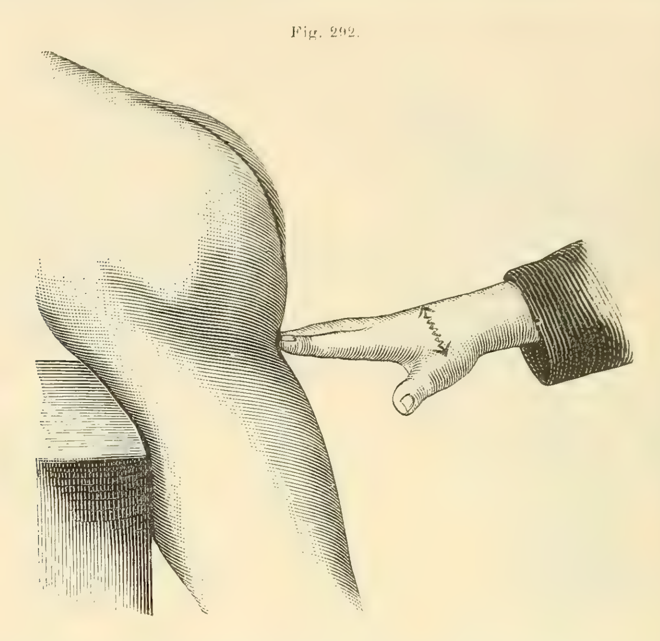
Fig. 291.



neben den allgemeinen hyperämisirenden und resorbirenden Wirkungen der Massage. Aehnlich ist die Wirkung auf die peripheren Nerven.

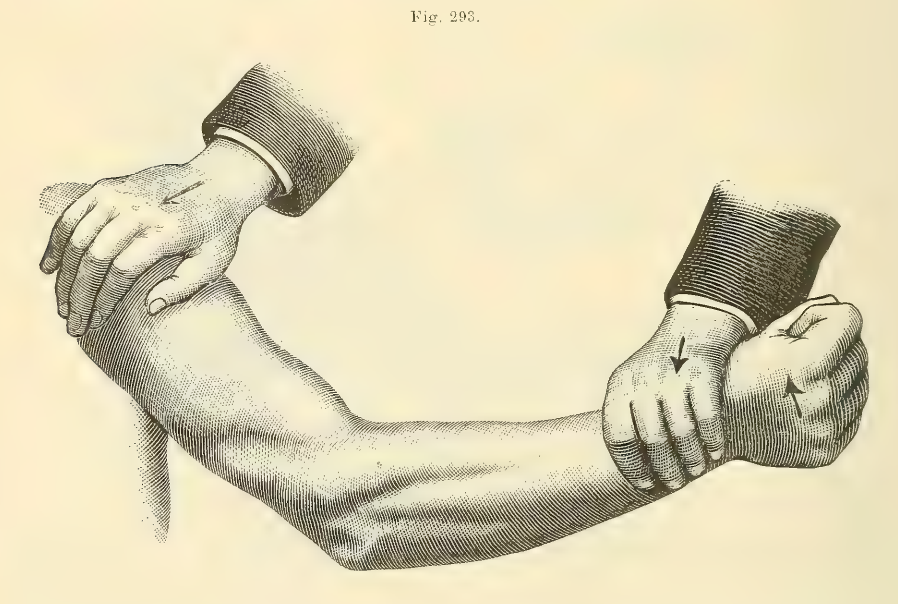
Schädliche Stoffe dürfen durch die Massage nicht künstlich in den Kreislauf eingepresst werden und so verbietet sich die

Fig. 292.



Massage bei allen frischen bacteriellen Processen (acuten Entzündungen), bösartigen Neubildungen und Gefässbrüchigkeit.

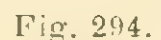
Fig. 293.

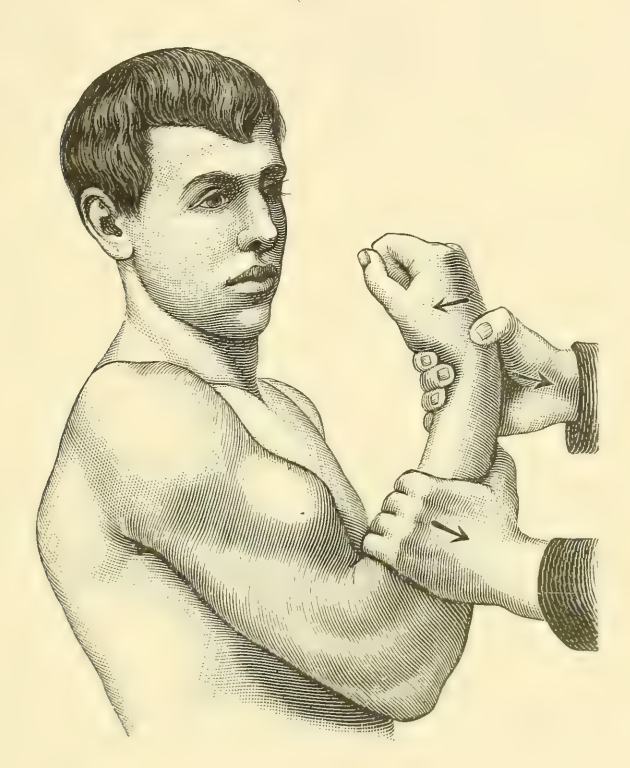


Gymnastik ist Muskelübung; zum Unterschied vom Turnen eine methodische, auf bestimmte Zwecke und einzelne Muskelgruppen be-

rechnete Uebung. Wir haben eine **active Gymnastik**, wobei der Patient gewisse Uebungen — wie Beugen und Strecken des Vorderarmes, Hebung und Senkung des Armes, Vorwärts- und Rückwärtsbeugung des Rumpfes, Seitwärtsdrehung des Kopfes u. dergl. m. — selbst ausführt, bei der **passiven Gymnastik** führt der Arzt (Gymnast) mit den Gliedern des Patienten systematische Bewegungen aus.

Bei der **Widerstandsgymnastik** werden die vorgeschriebenen Bewegungen unter Widerstand des Gymnasten ausgeführt, den Be-


Fig. 294.



wegungen wird ein gewisses Hinderniss entgegengesetzt, das der Patient überwinden muss.

Weil zwei Personen zusammenwirken, nennt man diese Bewegungen auch duplicirte. Führt die Bewegung zur Verkürzung des Muskels, so spricht man von duplicirt concentrischer Bewegung, so in Fig. 293, wo der Gymnast der Beugung des Vorderarmes Widerstand leistet. In Fig. 294 ist eine duplicirt excentrische Bewegung dargestellt, wo der Arzt unter Widerstand des Patienten den gebeugten Vorderarm in Streckung überführt.

Um gymnastische Uebungen genau zu specialisiren und exact dosiren zu können, hat man sich in neuerer Zeit auch eigens construirter Maschinen bedient. Die genial erdachten Maschinen *G. Zander's*

lassen eine genau abmessbare Uebung jeder einzelnen Muskelgruppe, wie Uebungen des Gesammtkörpers zu. — Vorwiegend für die Uebung der Extremitäten sind die Apparate von *Krukenberg* berechnet.

Die Physiologie der Gymnastik ist im Wesentlichen die der Muskelthätigkeit. Lymph- und Blutbewegung werden gesteigert, durch Arbeitshypertrophie sollen geschwächte Muskeln gekräftigt, verkürzte Muskeln, Sehnen und Fascien gedehnt, steife Gelenke beweglich gemacht werden u. s. w.

Die Bedeutung der manuellen und maschinellen Massage und Gymnastik ist namentlich eine wesentliche für die Beseitigung der nach Verletzungen (Knochenbrüche, Verrenkungen, Verstauchungen, Quetschungen etc.) zurückbleibenden Störungen, wie Gelenksteifigkeit, Muskelschwäche, chronische Oedeme. Massage und Gymnastik des ganzen Körpers steigern den Gesammtstoffwechsel und die Secretionen im hohen Grade.

V. Capitel.

Geschwülste.

Allgemeines. — Was ist und wie entsteht eine Geschwulst? — Die verschiedenen Theorien über die Entstehung der Geschwülste. — Eintheilung der Geschwülste. Wachsthum und fernere Schicksale der Geschwülste. Degenerationen, Blutung, Entzündung, Verjauchung u. dergl.

Das Capitel der Geschwülste ist das am wenigsten klare auf dem ganzen Felde der allgemeinen Pathologie. Für manche Zweige der Geschwulstlehre befinden wir uns in der That auf einem Standpunkte, wo es das Beste wäre, einzugestehen, dass Erkenntniss des Nichtwissens der Anfang des Wissens ist.

Was eine „Geschwulst", eine „Neubildung" (i. e. S.), ein „Tumor" ist, dafür gibt es eine ganze Reihe von Definitionen. Vielleicht die kürzeste und treffendste ist die von *Cornil* und *Ranvier:* Geschwulst ist jede „Neubildung, welche die Tendenz hat zu bleiben oder zu wachsen". „Tout néoplasme, qui a tendance à persister ou à accroître." In Deutschland ist die Definition von *Lücke* viel gebraucht: „Eine Geschwulst ist eine Volumszunahme durch Gewebsneubildung, bei der kein physiologischer Abschluss gewonnen wird." *Virchow* verzichtet überhaupt auf eine genaue Definition des Wortes „Geschwulst". Für ihn sind es wesentlich praktische Rücksichten, die Anlass geben, die eine Bildung unter den Geschwülsten zu besprechen, eine andere ähnliche nicht.

Nach *Billroth* ist eine Geschwulst eine Neubildung, die aus anderen Ursachen entsteht, als die entzündliche Neubildung und ein Wachsthum zeigt, das nicht zu einem bestimmten Ziele führt, sondern sich in's Unbestimmte hinzieht. Diese Definition scheint mir wegen des principiellen Gegensatzes, in den sie die „Neubildung" zur Entzündung setzt, zu weit zu gehen, zu viel zu sagen, jedenfalls mehr, als zu beweisen ist, uud ich würde mich persönlich für die am wenigsten präjudicirende Definition von *Cornil* und *Ranvier* entscheiden.

Es ist interessant zu beobachten, wie sich, mit dem Fortschreiten der Wissenschaft, der Geschwulstbegriff verengt. — Im Anfang dieses Jahrhunderts wurden Furunkel, Carbunkel, selbst ödematöse Anschwellungen unter die Geschwülste gestellt; *Virchow* führt noch Syphilome, tuberculöse Knoten, selbst Hämatome, Hydrocelen, letztere allerdings mit innerlichem Widerstreben, Elephantiasis u. dergl. als Geschwülste auf. Heutzutage fällt es Niemand mehr ein, tuberculöse und syphilitische Producte, die eine Zeit lang als „Infectionsgeschwülste" *(Cohnheim)* eine Gruppe für sich bildeten, den Geschwülsten zuzuzählen.

Das Gemeinsame der Geschwülste ist eine normwidrige Anhäufung von Gewebselementen, die keine Tendenz zur Rückbildung hat;

eine Geschwulst ist etwas ihrem Standort, dem Mutterboden Fremdes, ein Plus, was nicht dahin gehört, wo es ist, und was gegen die Umgebung mehr oder wenig abgegrenzt ist, eine selbständige, von dem Muttergewebe unabhängige Bildung mit ihrer eigenen Geschichte, Entwicklung und Verlauf. Ganz anders wie entzündliche Producte, die mit und in den Geweben entstehen, leben, bestehen und vergehen. So finden sich — meist in Knotenform — Bindegewebe, Fett, Knorpel Knochen, Schleimgewebe u. s. w. zu Bindegewebs-Knorpel-Fettgeschwülsten zusammengehäuft, oder epitheliale Massen zu Epitheliomen und Carcinomen entwickelt — Alles an Stellen, wo im normalen Körper nichts Derartiges sich finden sollte oder wenigstens nicht in dieser von der Norm abweichenden Anordnung der Gewebe zu einander.

So weit die Ansichten unserer grössten Forscher in der Frage auseinandergehen: was ist eine Geschwulst? vielleicht noch grösser ist die Verschiedenheit der Antworten, wenn man fragt: „Wie entsteht eine Geschwulst?"

Die Alten liessen die Geschwülste aus Verderbniss der Säfte (Kakochymie) entstehen, die an bestimmten Stellen ausschwitzen und dort die Geschwülste erzeugen sollten. Nicht weit hievon entfernt ist die Annahme einer krebsigen Diathese, die auf schon krankem Körper die Geschwülste hervorspriessen lässt. Die natürliche Consequenz dieser noch heute von manchen Aerzten, Homöopathen vertheidigten Theorie ist die Verwerfung jeder Operation, wenigstens bei Krebsen. Noch in den Fünfziger-Jahren hat *John Simon* die These aufgestellt, die Krebse seien neugebildete Drüsen, die schlechte oder üppige Säfte nach aussen ableiteten. Natürlich waren sie damit ein noli me tangere.

Mit der systemvollen Durchführung der cellularpathologischen Anschauungen, mit der Anwendung des Satzes „Omnis cellula e cellula" auch auf die Geschwülste hat *Virchow* mit der humoralpathologischen Auffassung der Geschwülste aufgeräumt. Der Annahme, dass die Geschwülste aus irgend einem „Blastem", einer eiweissreichen Flüssigkeit auskrystallisiren, oder dass es sich gar um dem Organismus fremde thierartige parasitische Bildungen, um Nova oder Monstra handle, setzte er als Ergebniss seiner Forschungen die Thatsache entgegen, dass Geschwülste durch Neubildung von Zellen aus vorhandenen Zellen des Körpers hervorgehen. Entspricht die neue Bildung dem Typus des Mutterbodens, der Matrix, — eine Fettgeschwulst, z. B. dem Unterhautfettgewebe, aus dem sie hervorwächst, so ist dies eine „homologe" Geschwulst; ist sie dem Mutterboden nicht entsprechend, so ist sie heterolog, z. B. eine Knorpelgeschwulst im Hoden. In eine gewisse Analogie wurden die Neubildungen, die Geschwülste, gesetzt mit den Hyperplasien und Hypertrophien, die ja auch mit Bildung und Vergrösserung von Gewebselementen über das Mass des Gewöhnlichen hinaus einhergehen. Eine noch schärfere Formulirung hat diese *Virchow*'sche Theorie erfahren durch die Arbeiten von *Thiersch* und *Waldeyer*. Auf Grund ihrer Studien über epitheliale Neubildungen kamen sie zu dem Satze, dass epitheliale Neubildungen nur von präexistenten Epithelien ausgehen. Sie gelangten so zu der scharfen Trennung von epithelialen und bindegewebigen Neubildungen.

Das Moment jedoch, was nun eigentlich die Zellen bestimmt, zu geschwulstartigen Neubildungen auszuwachsen, d. h. die unmittelbare Ursache und Veranlassung der Geschwulstbildung, darüber gibt es wohl die verschiedensten Ansichten, aber es sind sämmtlich nur Hypo-

thesen. Vor Allem kann nicht dringend genug auf den einen Umstand hingewiesen werden, dass es nicht gerechtfertigt ist, für alle Geschwülste, die in ihrer Entwicklung, ihrem Verlauf und ihrer Bedeutung für den Gesammtorganismus so unendlich verschieden sind, eine gemeinsame Ursache zu suchen.

Es seien zunächst die wichtigsten Hypothesen über die Entstehung der bösartigen Geschwülste (Krebse) mitgetheilt.

Nach *Thiersch* soll mit vorgerücktem Lebensalter, wo ja die Neubildungen ganz besonders sich häufen, das Bindegewebe früher altern, als das productionsfähig bleibende Epithel. Das Gleichgewicht zwischen Epithel und bindegewebiger Matrix verschiebt sich zu Gunsten des ersteren und das Epithel vermag in das alternde Bindegewebe hinein zu wachsen. Im Gegensatze hiezu beruhen nach *Cohnheim* alle Geschwülste auf embryonaler Anlage, es sind versprengte, verirrte Keime, die verborgen, und selbst mikroskopisch nicht zu erkennen, lagern, bis sie durch irgend einen Anlass zum Wachsthum angeregt werden. Da sie ihre „embryonale Wachsthumsenergie“ behalten haben, wachsen sie, gereizt, zu wirklichen Geschwülsten heran. Diese Idee war keineswegs neu. Man wusste längst, dass manche Geschwülste angeboren seien — Dermoidcysten, Atherome, gewisse Nierengeschwülste, Gefässgeschwülste u. s. w. Neu war nur die Ausdehnung dieser Entstehung auf alle Geschwülste, gutartige und bösartige, die wir sonach alle in letzter Linie als „Missbildungen“, vitia primae formationis, aufzufassen hätten. In Uebereinstimmung mit der klinischen Erfahrung haben *Volkmann* u. A. darauf hingewiesen, dass die congenitale Entstehung, die embryonale Anlage bei gutartigen Geschwülsten häufig zutreffe, für bösartige aber sich viel schwerer glaublich machen lasse, ja dass manche bösartige Neubildungen, die auf schon krankem, zum Theil gegenüber der ursprünglichen Anlage total verändertem Boden entstehen — die Narbenkrebse, die Krebse auf Beingeschwüren, in Sequesterladen u. s. f. — eine congenitale Anlage fast mit Sicherheit ausschliessen.

Der experimentelle Beweis, den *Cohnheim* durch die Untersuchungen mit *Maas* und *Leopold* zu erbringen suchte, ist gleichfalls als misslungen zu bezeichnen. Die in die Lungenarterien eingebrachten Periostsẗückchen *(Maas)* wuchsen eine Zeit lang, um schliesslich wieder ganz zu verschwinden. *Leopold* pflanzte embryonale Knorpelstückchen in die vordere Augenkammer, sie wuchsen weiter und nahmen ein geschwulstähnliches Aussehen an. Aber zum Charakter der Geschwulst fehlte denn doch noch viel, zum Charakter der „bösartigen“ Geschwulst Alles. *Unna* acceptirt die *Cohnheim*'sche Theorie für einen Theil der Naevuscarcinome.

In *Roux's* fruchtbringenden Arbeiten finden sich Beobachtungen, die sich zu Gunsten der embryonalen Anlage von Geschwülsten verwerthen lassen. Sticht man mit glühender Nadel einzelne Furchungskugeln an, so entsteht entweder eine Missgeburt, oder sie werden wieder von den erhalten gebliebenen aus reorganisirt; bei dieser Postgeneration finden sich gelegentlich Zellen jugendlichen Charakters, wenig differenzirte (Morulaform) zwischen höher differenzirten, die wohl diese liegenbleibenden embryonalen Keime sein könnten.

Klebs glaubt, dass Leukocyten in die Epithelien eindringen, sie befruchten und zur Geschwulstbildung anregen, während *Grawitz* seine Schlummerzellen als Entstehungsort mindestens des Krebsstromas und der kleinzelligen Infiltration anspricht. *Hansemann*, der *Grawitz* widerlegt (*Virchow's* Archiv, CXXXIII), legt besonderen Werth auf die atypischen Mitosen in bösartigen Geschwülsten. Die Anschauungen von *Klebs* und auch *Grawitz* können eine gewisse Verwandtschaft mit der alten *Virchow-Förster*'schen Theorie nicht verhehlen, die die Geschwulstzellen aus dem Bindegewebe hervorgehen liessen, nachdem das Geschwulstvirus (sic!) das Muttergewebe befruchtet hat. Auch die Ansicht von *Schleich*, dass es sich bei der Geschwulstbildung um einen pathologischen Befruchtungsvorgang der Zellen durcheinander handle, enthält somit nichts wesentlich Neues.

Ribbert lässt der epithelialen Wucherung eine chronische Entzündung des subepithelialen Gewebes vorangehen, sie hebt lebende Zellgruppen ganz oder theilweise aus ihrem Mutterboden heraus (postembryonale Versprengung im Gegensatz zu *Cohnheim-Roux's* embryonaler Versprengung). Diese geben, üppig ernährt, den Anlass zur Geschwulstbildung, die zunächst der Regeneration und Hypertrophie analog ist. Eine Stütze finden *Ribbert's* Anschauungen in den Befunden *Friedländer's*, der bei Entzündungsprocessen neben progressiven Processen im Bindegewebe auch atypische epitheliale Bildungen sah. Es ist hier auch an *Hauser's* Beobachtungen zu erinnern, der in der Narbe von Magengeschwüren beginnende Krebsentwicklung fand.

Esmarch betont den Zusammenhang zwischen Syphilis (auch der Voreltern) und Neubildung, besonders Sarkom.

Die Lehre von der Specificität der Keimblätter wird heutzutage nicht mehr mit der Schroffheit wie in den Zeiten *Thiersch-Waldeyer* festgehalten.

Die Theorie vom parasitären Ursprung der bösartigen Neubildungen hat in den letzten Jahren zahlreiche Vertreter und manche wesentliche Stützen gewonnen. Ich habe sie schon in der ersten Auflage energisch vertreten, damals noch wesentlich mich stützend auf den klinischen Verlauf vieler, gerade bösartiger Neubildungen. Beginnend von einer kleinen Stelle (Krebse der Unterlippe, der Portio vaginalis), die viel verletzt wird, beginnend oft mit einer kleinen dauernd wunden Stelle, an der sich allmählich die Zeichen der Neubildung geltend machen; dann ein Uebergreifen auf die Nachbarschaft, schliesslich eine Infection — selbst die Anhänger der anderen Theorien pflegen diesen Ausdruck zu gebrauchen — der regionären Lymphdrüsen, Etappe für Etappe und zum Schluss die „Generalisation" des Krebses, die Bildung zahlreicher gleichartiger, kleinster, dann grösser werdender Geschwülste über den ganzen Körper hin. Mit welcher Macht drängt sich bei der Betrachtung jedes einzelnen Falles immer wieder der Gedanke auf, dass von dieser Stelle aus ein fremder, die Krankheit erregender Stoff in den Körper eingedrungen sei! Die Analogie mit der Verbreitungsweise anerkannter Infectionskrankheiten, z. B. der Lues, dem Rotz u. s. f. ist eine schlagende. Nur ist der Verlauf ein viel langsamerer.

Allerdings dürfte es sich nicht um bacilläre Ursachen handeln, der Krebsbacillus *Scheuerlen's* ist als Kartoffelbacillus erkannt und abgethan worden.

Die Erreger der bösartigen Neubildungen dürften wohl unter den Sporozoen (s. pag. 65) zu suchen sein. Als eifrigster Vertreter der Sporozoennatur des Krebses ist *L. Pfeiffer* zu nennen. Für ihn ist der Erreger des Carcinoms das Sporozoon sarcolytum; die kleinzellige Infiltration in der Umgebung sind junge ausschwärmende Sporen. Diese Ansicht wird von *Clarke, Metschnikoff* u. A. getheilt.

Fig. 295 (nach *Birch-Hirschfeld*) zeigt die Zelleinschlüsse in den Epithelien von Carcinomen, die von Einzelnen als Sporozoen und Sporen angesehen werden.

Eine beträchtliche Anzahl anderer Autoren (*Ribbert, Hansemann, Steinhaus, Cornil* u. s. w.) leugnet die parasitäre Natur dieser Zelleinschlüsse und sieht sie als Degenerationserscheinungen des Nucleins und Paranucleins, Hyalinbildungen u. dergl. oder entartete Zelleindringlinge (Leukocyten) an (vgl. Fig. 295 *e*). Da es eine differenzirende Färbemethode zwischen Sporozoen und Degenerationsproducten nicht gibt, ist auf diesem Wege eine Entscheidung kaum zu erwarten.

Eine wichtige Unterstützung der parasitären Natur der bösartigen Neubildungen haben die Mittheilungen von *Jürgens* auf dem Chirurgen-Congress 1896 gebracht. Er fand in einem Riesenzellensarkom Sporozoen (dem Coccidium oviforme des Kaninchens ähnlich), die sich auf's Kaninchen übertragen und in drei Generationen weiter züchten liessen. Ebenso konnte er das Epithelioma contagiosum des Huhns auf Kaninchen übertragen.

Sanfelice (Zeitschr. f. Hygiene, Bd. XXII) erklärt Sarkom und Carcinom für eine Infection mit einer Hefenart (s. pag. 63), Saccharomyces neoformans. Diese Ansicht wird auch von Anderen getheilt.

Das Coccidium sarcolytus von *Adamkiewicz* ist unbestätigt.

Ueber die Aetiologie bösartiger Neubildungen finden sich Mittheilungen u. a. bei *Graf, Langenbeck's* Archiv, Bd. 50; *Schuchardt*, ebenda, Bd. 43; *Ribbert*, Deutsche med. Wochenschr., 1895, Nr. 1—4.

Der Nachweis der Impfbarkeit bösartiger Geschwülste spricht entschieden mehr zu Gunsten des parasitären Ursprungs, wenn auch die Möglichkeit, proliferirende Zellen zu übertragen, nicht geleugnet werden soll.

Dass auf einer bereits mit einer Geschwulst behafteten Person sich Geschwülste durch Impfung weiter übertragen lassen, ist durch zahlreiche Beobachtungen sichergestellt (Selbstimpfung). Nicht blos entlang der Lymphbahnen und Blutgefässe, wie ja die Infection gewöhnlich erfolgt, sondern auch auf anderem Wege. *Olshausen* beobachtete die Uebertragung eines Papilloma ovarii auf die Bauchwand durch den Stichcanal einer Punction. *Kraske* sah die Entstehung eines Krebses am After nach hochsitzendem Mastdarmkrebs. Nach Zungenkrebs entsteht Wangenkrebs (Abklatschcarcinome). Das Messer, selbst die Nadel des Chirurgen überträgt oft die Neubildung (Krebsrecidive in Nadelstichnarben). *v. Bergmann* und *Hahn* haben bei Krebskranken Krebsstückchen auf andere Körperstellen übertragen und dort sich weiter entwickeln sehen.

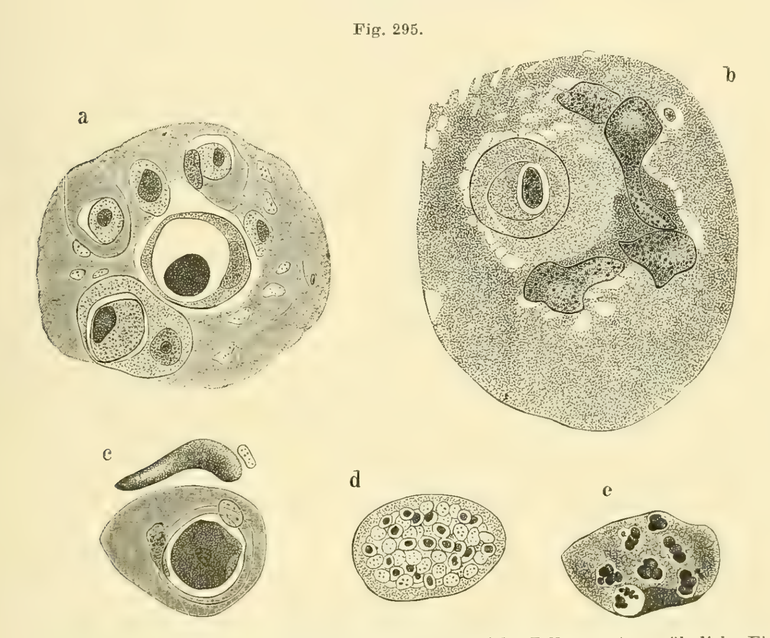
Hanau, Wehr, Geissler haben Carcinome von Thier auf Thier übertragen (Hund auf Hund, Ratte auf Ratte u. s. w.). (Vergl. *Geissler, Langenbeck's* Archiv, 46, Literatur.)

Für die Aetiologie der gutartigen Geschwülste kommen, soweit sie uns bekannt ist, ganz andere Momente in Frage.

Ein Theil (Atherome, Dermoidcysten, Enchondrome u. dergl.) beruht auf angeborener Anlage (versprengten Keimen), bei anderen mögen Verletzungen der Anlass sein. Für einen anderen Theil müssen Störungen des Stoffwechsels die Ursache sein. Wenn wir Adenome der Schilddrüse durch Verabreichung von Schilddrüsensubstanz *(Bruns),* Thyreojodin *(Baumann),* Jodpräparate heilen können, wenn uns das Gleiche bei Myomen des Uterus und der Prostata durch Castration gelingt, so ist die Annahme nicht von der Hand zu weisen, dass diese Geschwülste, wie wir sie durch eine Aenderung des Stoffwechsels heilend beeinflussen können, so auch einer Abnormität des Stoffwechsels ihre Entstehung verdanken.

Bösartige Neubildungen entwickeln sich häufig auf bereits krankem Boden. *Schuchardt* hat auf den äusserst interessanten Zusammenhang zwischen Carcinom und chronisch entzündlichen Zuständen der Haut und Schleimhäute

Fig. 295.



a Zellenhaufen aus einem Gebärmuttercarcinom, sämmtliche Zellen protozoenähnliche Einschlüsse enthaltend (Zellkerne verdrängt). — *b* Sehr grosse aus einem Epithelkrebs des Penis, der zerfallende Zellkern nach rechts verdrängt, zelliger, doppeltcontourirter Einschluss. — *c* Carcinomzelle, in einer Vacuole mit doppeltcontourirtem Saum einen plasmodienartigen Körper einschliessend, nach oben ein freier sarcodenartiger Körper (beide durch Magdala roth gefärbt, Zellkerne blau durch Hämatoxylin). — *d* Grosse, mit zahlreichen runden (sporenartigen) Körpern gefüllte Zelle aus einem Zungencarcinom. — *e* Zelle aus einem Lungencarcinom, farblose Blutkörperchen mit fragmentirten Kernen einschliessend.

hingewiesen, die Entwicklung von Krebs aus chronischer Paraffindermatitis; die Beziehungen zwischen Leucoplakia buccalis (Rauchen!) und Krebs der Mundschleimhaut und Zunge; der chronischen Seborrhöe zu Gesichtskrebs; der Phimose zu Peniscarcinom u. s. f. Bekannt ist ebenso der innige Zusammenhang zwischen chronischem Ekzem der Brustwarze und Carcinom (*Paget's* Disease). — Ich habe in eigenthümlich verlaufenden Darmabscessen (vom Processus vermiformis ausgehend) Carcinom entstehen sehen. *Rosenbach* verzeichnet einen gleichen Fall, wo er sogar den Staphylococcus luteus rein gezüchtet hat. Dass auch sonst Organe, deren Ernährungsverhältnisse aus diesem oder jenem Grunde weniger günstig sind — verlagerte und retinirte Hoden u. s. w. zu bösartigen Erkrankungen disponirt sind, ist gleichfalls oft genug bestätigt worden. Vielleicht gehört hieher auch die Entstehung von Carcinomen auf Naevis. Auch beim Unterlippenkrebse lässt sich der Zusammenhang mit Maltraitirung und Unreinlichkeit der Unterlippe nicht verkennen. Frauen, die sich weder rasiren, noch rauchen, bekommen ungewöhnlich selten Unterlippenkrebse. Die, seltener rasirte,

weniger von Tabaksjauche berieselte Oberlippe wird auch weniger befallen. Die Entstehung von Carcinom in Lupusnarben, selbst in floridem Lupusgewebe, auf Verbrennungsnarben ist hier mit anzuziehen. Für Magencarcinome hat *Hauser* eine Beziehung mit alten Geschwürsnarben wahrscheinlich gemacht. — Wenn man in der *Virchow*'schen Geschwulststatistik den Magen mit 34·9 Procent, Uterus und Scheide mit 18·5 Procent, Dick- und Mastdarm mit 8·1 Procent, Gesicht und Lippen mit 4·9 Procent, Mamma mit 4·3 Procent vertreten findet, alles Gewebe, die zu den „bestmaltraitirten" des Körpers gehören, so fallen damit allein auf diese Organe circa 70 Procent aller bösartigen Neubildungen.

Die Beziehungen der Geschwülste zu Verletzungen sind in den letzten Jahren vielfach studirt worden. *Löwenthal (Bollinger), Langenbeck's* Archiv, Bd. 49, fand folgende Zahlen: für Carcinom 12·2 Procent, Sarkom 20·2 Procent, Enchondrom 33·3 Procent, Exostosen 42·9 Procent, Neurome 66·7 Procent, Lipome 25 Procent, Fibrome 8·3 Procent, bei sonstigen Geschwülsten 15·4 Procent. Für alle Tumoren zusammen ergab sich eine Ziffer von 14·3 Procent traumatischen Ursprungs, *Liebe* fand 10·8 Procent. *Ziegler* (Münchener med. Wochenschr., 1895, Nr. 27—28) findet als Anlass von Verletzungen für bösartige Tumoren einmalige Verletzungen in 18 Procent, chronisches Trauma (öftere Verletzungen und Reizungen) in 25 Procent.

Man wird die Verletzungen nicht als alleinige Ursache, sondern als Anlass ansehen, der einen Locus minoris resistentiae, Bluterguss, Quetschungsherd u. dergl. setzt, wie bei den tuberculösen und osteomyelitischen Knochenentzündungen. Bei Sarkom hat man öfters den Eindruck, als ob sich die Neubildung ziemlich rasch, das heisst in wenigen Monaten an die Verletzung anschliesst. Das Reichsversicherungsamt hat auch den Zusammenhang von Geschwülsten mit Verletzungen anerkannt, nicht blos für Sarkome, Enchondrome etc., sondern auch für Carcinome, wenn der Träger vor der sicher erwiesenen Verletzung völlig gesund und arbeitsfähig war (selbst Magenkrebs nach stumpfer Verletzung der Magengegend).

Die Erblichkeit der Krebse ist für den Laien zweifellos. Dagegen hat *Show* aus der Statistik des London Cancer Hospital nur eine Erblichkeit von 15 Procent herausgerechnet, während in anderen Hospitälern sich bis 18 Procent der Patienten hereditär mit Krebs belastet zeigten, ohne an Krebs zu leiden. *Graf* (*Langenbeck's* Archiv, Bd. 50) fand von 1137 Fällen von Krebs 192 erblich belastet = 17 Procent.

Dass in einzelnen Familien sich Krebse besonders häufig zeigen, ist bekannt (Magenkrebs in der Familie Bonaparte), auch von *Paget* betont worden. Es soll auch Krebsgegenden geben (z. B. in der Nähe von Jena, nach *Graf*), *(Haviland),* selbst einzelne „Krebshäuser" (?).

Dass gutartige Geschwülste in mehreren Generationen derselben Familie vorkommen, ist bekannt, besonders Atherome und Knorpelgeschwülste.

Auch die Eintheilung der Geschwülste ist ein schwieriges Problem. So lange wir den allein richtigen, den ätiologischen Standpunkt nicht einhalten können, müssen wir uns mit anderen Gesichtspunkten begnügen und uns bemühen, die zwei ausschlaggebenden Eintheilungsmomente, klinischen Charakter und mikroskopischen Bau, möglichst zu vereinigen.

Klinisch unterscheiden wir gutartige und bösartige Geschwülste.

Wir nennen eine Geschwulst gutartig, wenn sie nur durch ihren Sitz oder ihre Grösse für den Träger belästigend wirkt, wenn sie aber, wie ein sonstiger harmloser Fremdkörper, keine weiteren ungünstigen Einwirkungen auf Gesundheit und Wohlbefinden äussert.

Bösartig dagegen ist eine Geschwulst, wenn sie über kurz oder lang die Gesundheit des Trägers durch ununterbrochenes Uebergreifen auf die Umgebung, auf die Lymphdrüsen der betreffenden Gegend, schliesslich durch Einbruch in die Circulation und Bildung neuer Geschwülste in inneren Organen auf embolischem Wege gefährdet und endlich vernichtet. Bösartigen Geschwülsten kommt also ausser der örtlichen Wirkung noch eine „inficirende" zu, d. h. sie wachsen in die Umgebung herein, erdrücken diese oder wandeln diese in Geschwulstgewebe um. Dann entwickeln sich in den Lymphdrüsen der Mutter-

geschwulst gleichartige Geschwülste, zunächst in den der Geschwulst unmittelbar benachbarten Drüsen, darauf in der nächstfolgenden centraleren Drüsengruppe u. s. w. Schliesslich kommen „Metastasen" in inneren Organen. Es ist nicht wohl anders möglich, als dass diese Ausbreitung bösartiger Gewebe auf der Locomotionsfähigkeit der Geschwulstzellen beruht, mögen nun diese im Ganzen wandern können oder nur kleinste Theile abgeben (Seminium), die in die Nachbarschaft getragen und mit dem Lymph- und Blutstrom fortgeschleppt werden, an anderen Orten liegen bleiben und dort dieselbe Veränderung hervorrufen, wie am ersten Orte. (Die Analogie mit der Verbreitung der Bacterien liegt auf der Hand, s. pag. 61.) — Bei der Metastasenbildung, die zur „Generalisation" führt, kann der Einbruch in das Gefässsystem unmittelbar durch Einwachsen der Geschwulst in die Gefässwand und Bildung von Thromben erfolgen, die Geschwulstmasse enthalten und nachher zu Embolis werden. Solche Thromben sind bei Sarkomen oft beobachtet. (Diese Verbreitungsweise erinnert an die Pyämie.) Oder die Verbreitung erfolgt zunächst entlang der Lymphgefässe und erst von diesen aus erfolgt der Uebertritt in's Blut. Dies ist der Weg, wie die Krebse sich generalisiren. Mit dem Fortschreiten bösartiger Geschwülste werden die Kräfte des Kranken zusehends consumirt und es entwickelt sich die „Geschwulst (Krebs)-Kachexie". Diese hat vor anderen Kachexien gerade keine Besonderheiten voraus; von Tag zu Tag wird der Kranke weniger, sein Aussehen fahler und blutärmer, der Puls schwächer; schliesslich treten allgemeine marantische Oedeme auf und die Kranken gehen an Herzschwäche zu Grunde, wenn nicht irgend ein Zwischenfall, eine Blutung, eine Verdauungsstörung, eine Lungenaffection den Ausgang beschleunigt.

Die Ursache dieser Kachexie ist nicht ganz aufgeklärt. Die Jauchung bei aufgebrochenen Geschwülsten kann die Ursache nicht sein, denn die Kachexie tritt auch ohne diese ein. Ebenso wirken Blutungen nur beschleunigend. Man beschuldigt meist die Aufnahme von Zerfallproducten aus den Geschwülsten, so dass es sich also um eine Art Resorptionskachexie — analog den Fieberzuständen — handeln möchte. (*L. Pfeiffer* nimmt eine specifische Giftwirkung der Sporozoen an.) Andererseits muss auch der massenhafte Materialverbrauch zum Aufbau der Geschwulst den übrigen Organen die ihnen nothwendigen Nährstoffe vorenthalten. Wir müssten dann diese Kachexie in Parallele stellen mit den Störungen des Allgemeinbefindens, die sich zur Zeit der Entwicklung der Geschlechtsorgane, des raschen Knochenwachsthums, auch der Schwangerschaft und Bildung des Embryo einzustellen pflegen. Vielleicht darf man auch an die interessanten Studien von *Miescher-Rüsch* über das Leben des Rheinlachses denken. Während des Aufbaues der Geschlechtsorgane werden bei diesem Thier die anderen Organe, namentlich Muskeln, Fettgewebe eingeschmolzen und gerathen in den höchsten Grad von Atrophie; das Thier verfällt in einen Zustand äusserster Abmagerung, selbst tiefgreifende Geschwüre treten auf. Alles nur irgend verfügbare Material wird nach den Genitalorganen getragen.

Bei gutartigen Geschwülsten ist der Hämoglobingehalt normal und die Regenerationszeit des Blutes nach der Operation ist normal. Bei bösartigen Geschwülsten ist der Hämoglobingehalt im Durchschnitt nur 68·5 Procent, kann sogar bei rasch wachsenden Geschwülsten bis 56·5 Procent herabgehen. Die Regeneration nach der Operation erfolgt langsamer, eine Uebercompensation des Blutverlustes erfolgt nie, wie bei gutartigen Geschwülsten und Verletzungen (*Bierfreund*, *Langenbeck's* Archiv 41).

Ein weiteres Zeichen der Bösartigkeit der Geschwülste ist die Fähigkeit, örtlich wiederzukehren, wenn sie entfernt worden sind, die Neigung zu Recidiven.

Thiersch unterscheidet „continuirliche" Recidive, wo ein Theil der Geschwulst zurückgeblieben ist und sich weiter entwickelt, dann Infectionsrecidive,

wenn in den Lymphdrüsen oder im übrigen Körper sich nach der Operation Geschwülste entwickeln, und „regionäres Recidiv", wenn an der Stelle, wo die Geschwulst entfernt wurde, sich aus denselben Gründen, wie die erste, wieder eine neue Geschwulst bildet. Eigentlich sind die ersten beiden Recidivformen nur neue Aeusserungen der alten, wenn die Geschwulst nicht ganz entfernt wurde und zur Zeit der Operation bereits eine Verbreitung auf Lymph- oder Blutgefässe bestand. Und das regionäre Recidiv ist, genau betrachtet, nicht mehr die alte Krankheit, sondern eine neue für sich.

Natürlich führt diese Eintheilung in gutartige und bösartige Geschwülste zu manchen scheinbaren Inconsequenzen. Ein flaches Epithelialcarcinom des Gesichts kann Jahrzehnte lang bestehen, ohne den Gesammtorganismus zu inficiren und ist doch eine bösartige Geschwulst. Umgekehrt kann eine durchaus gutartige Kehlkopfgeschwulst, wenn sie sich in die Stimmritze einklemmt, in einer Minute das tödtliche Ende herbeiführen.

Nach anatomischen Merkmalen theilen wir die Geschwülste in bindegewebige, welche nur aus Bestandtheilen des Bindegewebes und Gefässen bestehen, und epitheliale, welche ausser diesen noch epitheliale Gebilde, anscheinend als vorwiegenden und wesentlichen Bestandtheil enthalten.

Beiden Gruppen kommen auch gewisse klinische Besonderheiten zu und so ist mit dieser Eintheilung, wenn man sie nicht zu sehr in's Einzelne treibt, sehr wohl auszukommen. Man bekommt so durch die Combinirung beider Eintheilungsprincipien: Bindegewebige Geschwülste gutartiger und bösartiger Natur und epitheliale Geschwülste gutartiger und bösartiger Natur. Die bösartigen Geschwülste epithelialen Ursprungs pflegt man zusammenzufassen als „Krebse im engeren Sinn, Cancroide, Epithelialkrebse oder Epithelialcarcinome". Der Name Epitheliom, als zu allgemein, wird besser für „epitheliale Neubildung" unbestimmten Charakters verwendet. Die bösartigen bindegewebigen Geschwülste werden als Sarkome aufgeführt.

Dem Kliniker und dem pathologischen Anatomen ist es im gegebenen Falle oft unmöglich, eine gerade bei einem Kranken gefundene Geschwulst mit Sicherheit zu rubriciren. Es gibt Uebergangsformen, denen man ihren wirklichen Charakter nicht ansieht; es können auch gutartige Geschwülste bösartig werden, indem sie ihren mikroskopischen Bau allmählich ändern; selten sogar ohne ihn zu ändern. In frühen Stadien gibt es sichere histologische Kennzeichen des Krebses nicht (vergl. *Schuchardt, Langenbeck's* Archiv, Bd. XLIII, der mit Recht auf die Schwierigkeiten der mikroskopischen Diagnose beginnender epithelialer Neubildungen hinweist).

Das Wachsthum der Geschwülste ist nach der gewöhnlichen Darstellung ein centrales oder peripheres, appositionelles. Jenes nehmen wir bei den meist gutartigen Geschwülsten an, die durch eine mehr oder weniger deutliche Bindegewebsschicht, eine Kapsel, von der Umgebung abgegrenzt sind und eine verhältnissmässig selbstständige, oft wie an einem Hilus in das Innere der Geschwulst eindringende Gefäss-Versorgung besitzen. — Die Neubildung der Geschwulstzellen erfolgt wohl vorwiegend durch Theilung der vorhandenen Zellen auf dem Wege der Kerntheilung. In Geschwülsten sind Kerntheilungsfiguren ganz gewöhnliche Erscheinungen.

In bösartigen Tumoren finden sich neben symmetrischen Mitrosen auch asymmetrische, die in gutartigen Geschwülsten nicht vorkommen. Die Chromatinsubstanz theilt sich dort in ungleiche Abschnitte. *Schütz* und *V. Müller* weisen auf die überwiegend periphere Lage der Mitosen in den Krebszellenzügen hin.

Bei den Geschwülsten mit peripherem appositionellem Wachsthum fehlt meist die scharfe Grenzschicht; wenn sie eine Kapsel anfangs besitzen, wird sie oft später durchbrochen. Neben dem Wachsthum durch Zellvermehrung scheint die Vergrösserung dieser — fast ausnahmslos bösartigen — Geschwülste auch noch durch Umwandlung der Gewebe des Mutterbodens, in Geschwulstgewebe, wie unter dem Einfluss eines inficirenden Virus zu erfolgen. Namentlich bei der Entwicklung von secundären Geschwülsten in Lymphdrüsen gewinnt man oft diesen Eindruck, dass unter dem Einfluss der Infection Lymphzellen und Lymphgefässendothelien sich in Geschwulstzellen umwandeln *(Gussenbauer)*. Andere Male scheint das Geschwulstgewebe das des Mutterbodens zu erdrücken und sich an seine Stelle zu setzen, es ist dann also mehr eine Substitution der Matrix.

Dem Wachsthum von Geschwülsten setzen Fascien, derbe Bindegewebszüge, hauptsächlich aber Knochen oft langen hartnäckigen Widerstand entgegen. Nach ihrer Durchbrechung — besonders gilt dies von central entstehenden Knochengeschwülsten — nimmt das Wachsthum dann ein ganz anderes, beschleunigtes Tempo an. — Manche Geschwülste wachsen gleichmässig, andere schubweise und in Absätzen. Die Perioden rascheren Wachsthums fallen oft mit eingreifenden Veränderungen des Gesammtorganismus, Schwangerschaft, Menstruation, Pubertät, schweren Krankheiten u. s. f. zusammen.

Die oft ungemein reichliche Gefässversorgung der Geschwülste scheint zum Theil durch die Erweiterung der vorhandenen Gefässe zu erfolgen. Daneben bilden sich neue, wie auch sonst, durch Sprossenbildung (vergl. Fig. 33). Die Arterien der Neubildungen sind oft sehr dickwandig, die Venen dagegen stark erweitert und in ihrer Wandung verdünnt. — Die meisten Geschwülste zeigen reichliche Lymphgefässe. Auch Nerven finden sich in Geschwülsten; ob eine Neubildung von Nervenfasern stattfindet, ist fraglich.

Sämmtliche Geschwülste zeigen eine erhöhte Neigung zu regressiven Metamorphosen, vorwiegend in den älteren und centralen Theilen der Neubildung. Es finden sich fast alle Degenerationen, die pag. 41 ff. geschildert wurden; ebenso spielen sich in Geschwülsten oft metaplastische Vorgänge ab.

Dann sind Blutungen ungemein häufig, wohl weil es nicht zur Ausbildung wirklich normaler Gefässwände kommt. Das Blut wühlt sich — besonders bei weichen Geschwülsten, in das Gewebe derselben hinein und verursacht mitunter umfangreiche Hämatome oder Blutcysten. Das ausgetretene Blut macht die gewöhnlichen Veränderungen durch (Gerinnung, Vertrocknung, Verkreidung etc. Vergl. pag. 100). Plötzliche bedeutende Vergrösserung eines Tumors, von gestern zu heute, wie sie nicht so selten beobachtet wird, beruht fast ausnahmslos auf einer Blutung in die Substanz der Geschwulst. Diese Neigung zu Blutungen in's Gewebe zeigen besonders weiche, schnellwachsende Sarcome.

Andererseits können in Geschwülsten auch Vernarbungsprocesse eintreten, die zu einer Schrumpfung und partiellen Verödung und Re-

sorption der Geschwulst führen. In seltenen Fällen können Geschwülste so ganz zum Verschwinden kommen.

Verletzungen von Geschwülsten zeigen nur geringe, meist gar keine Neigung zur spontanen Heilung.

Auch Oedembildung wird in Neubildungen beobachtet.

Dann können Geschwülste sich, wie andere Gewebe, entzünden, und solche Entzündungen nehmen leicht einen jauchigen Charakter mit septischen Allgemeinerscheinungen an. Besonders leicht verjauchen Blutergüsse in Geschwülsten. Die Eintrittspforte der Entzündungserreger bildet häufig ein kleiner Hautdefect. Durch das Wachsthum der Geschwulst wird die Haut über derselben immer mehr ausgezogen und verdünnt und schliesslich durch Druck von innen brandig, „die Geschwulst bricht auf". Die so zu Tage tretende Geschwulstmasse wird ungemein leicht von aussen her inficirt.

Geschwülste bindegewebiger Natur (Desmoidgeschwülste).

Gutartige Bindegewebsgeschwülste. — Fibrom. — Lipom. — Myxom. — Osteom. — Enchondrom. — Myom. — Neurom. — Gliom. — Angiome und Lymphangiome. — Lymphom. — Bösartige Bindegewebgeschwülste. — Sarkome.

Wir verfolgen die Geschwülste, die nur aus Bindegewebe und Abkömmlingen der Bindegewebsgruppe, Knochen, Knorpel, Fett und dergleichen bestehen, von ihren einfachsten und unschuldigsten Vertretern, den Fibromen, bis zu den bösartigsten Geschwülsten, die wir überhaupt kennen, bis zu gewissen Sarkomen. Die Grenzen der einzelnen Geschwulstgruppen sind keineswegs sehr scharfe. Man findet zahlreiche, oft fast unmerkliche Uebergänge von gutartigen zu bösartigen Formen. Ebenso zeigen sich diese Geschwülste keineswegs immer nur aus einer einzigen Art von Bindegewebssubstanzen aufgebaut; häufig sind die verschiedensten Arten — Bindegewebe im engern Sinne, Fett, Knorpel, Knochen, Schleimgewebe u s. f. — neben einander vertreten und es entstehen so Mischformen und Mischgeschwülste. Die Benennung erfolgt dann nach dem vorwiegenden Bestandtheil („a potiori fit denominatio") oder nach dem am höchsten organisirten Gewebe, das sich darin findet, z. B. Nerven- oder Knorpelgewebe.

Auch kann eine Gewebsart später metaplastisch (s. pag. 49) an die Stelle einer anderen treten, ganz oder theilweise, Schleimgewebe an Stelle des faserigen Bindegewebes, des Fettgewebes u. s. w. In derselben Weise können degenerative Vorgänge in diesen Geschwülsten sich abspielen und so der Charakter und das mikroskopische und makroskopische Verhalten einer solchen Neubildung später ein anderes sein, als zu Anfang. — Der anatomisch gemischte Bau findet dann auch seinen Ausdruck in der Benennung, wie Myofibrom (Muskelfasergeschwulst), Neurofibrom, Osteochondrom u. dergl. mehr.

Das Fibrom, die Fasergeschwulst, auch Fibroid, Desmoid genannt, besteht nur aus Bindegewebe. Als Hauptmasse finden sich Bindegewebsfasern mit wenigen platten Bindegewebskörperchen und spärlicher Intercellularsubstanz. Meist sind Gefässe nur in geringer

Anzahl vorhanden. In seinem histologischen Aufbau steht das Fibrom der Narbe und der Sehnensubstanz sehr nahe (s. Fig. 296 = Fig. 51). Entsprechend den Elementen, die es zusammensetzen, ist das echte Fibrom hart, oft geradezu knorpelhart, knirscht unter dem Messer; die Schnittfläche ist glatt, trocken, sehnig glänzend. Die Form ist kugelig oder eiförmig, mitunter etwas abgeplattet, meist einlappig, seltener mehrlappig (multilobulär). Die Oberfläche ist glatt oder leicht höckerig. Die Grösse variirt von einem Hirsekorn bis Kindskopf und darüber. Sie kommen vereinzelt vor („solitär"), oft aber auch in grosser Anzahl über den ganzen Körper zerstreut („multiple" Fibrome). Das Fibrom ist meist schmerzlos und auch auf Druck nicht empfindlich.

Gewöhnlich ist eine gut abzugrenzende Kapsel vorhanden; jenseits derselben oft lockeres Zellgewebe. Vorwiegende Standorte sind das eigentliche Cutisgewebe, die Fascien, Schleimhäute und das Periost.

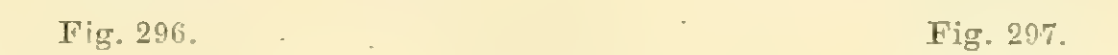


Fig. 296.

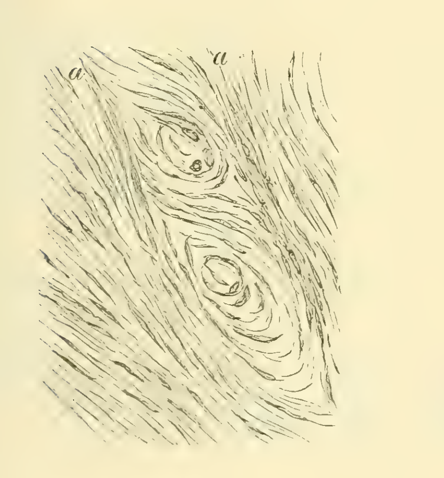


Fig. 297.



Die multiplen Fibrome der Haut werden mit dem Verlauf der peripheren Nerven in Verbindung gebracht. Die Geschwulst drängt die Nervenfasern auseinander, die sich pinselförmig auf der Geschwulst ausbreiten, ohne in derselben aufzugehen und ihre Function ganz einzubüssen (Fig. 297, Neurofibrom im Nervus ulnaris). Diese Fibrome, meist kleine, derbe, längliche Knötchen im Verlauf des Nerven, werden auch falsche Neurome oder wegen der meist ganz enormen Schmerzen, die sie spontan und noch mehr bei Berührung machen, Tubercula dolorosa genannt. (Nicht alle Tubercula dolorosa sind Fibrome, sondern zum Theil Adenome der Hautdrüsen.)

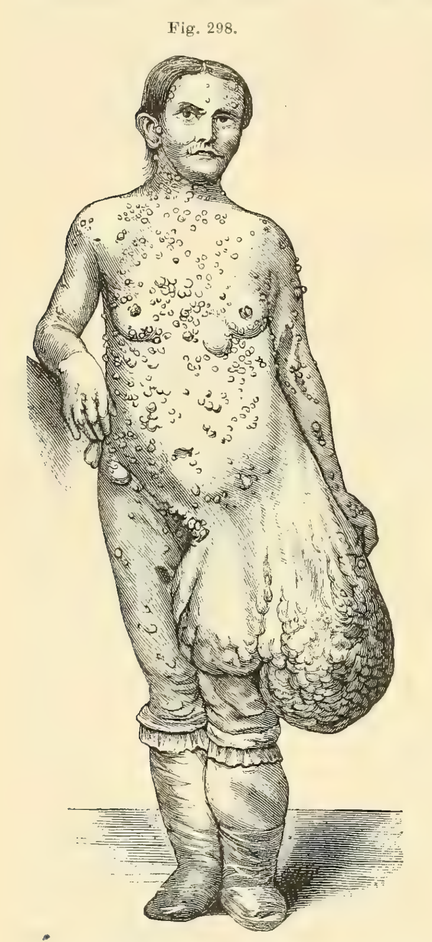
Ganze Nervengeflechte können durch Fibrombildungen zu verschlungenen knolligen Strängen werden — (plexiformes Neurofibrom oder Rankenneurom (*P. Bruns*, vergl. *Tietze*, *Langenbeck's* Archiv, Bd. 45).

Fibrome gehören vorwiegend dem mittleren Lebensalter an. Ihr Wachsthum ist ein langsames und gleichmässiges.

In den Drüsen, besonders der Mamma, weniger im Hoden, finden sich ferner Geschwülste, die zum überwiegenden Theile aus faserigem Bindegewebe bestehen und zur Bildung lappiger, in die Milchgänge hineinwachsender Massen führen, Fibroma mammae proliferum intracanaliculare. Man findet dabei stets auch Wucherung des Drüsenkörpers, deshalb gehören diese Geschwülste eigentlich zu den Adenomen. (Siehe dort.)

Die narbigen Schrumpfungen nach Entzündungen führen in Organen, wie der Brustdrüse, oft zu harten, durch die Haut durchzutastenden unregelmässigen Knoten, von der Consistenz, jedoch nicht dem rundlichen Bau der Fasergeschwülste. Zu Fibromen entwickeln sich die Narbenknoten nie, eher entwickelt sich einmal eine bösartige Neubildung darin.

Fig. 298.



Neben diesen festen oder harten Fibromen findet sich auch eine weiche Form.

Auf der Haut entwickelt sich das Fibroma molluscum, Molluscum pendulum, Cutis pendula. Diese weichen Fasergeschwülste sind fast ausnahmslos multipel und die Haut ist oft geradezu übersät damit. Es sind gelblichgraue, schwammigweiche Geschwülstchen, die sich wie ödematös anfühlen. Sie sind bald gestielt, bald ruhen sie mehr breitbasig auf. Ihr Sitz ist im Unterhautzellgewebe und sie sollen von den Scheiden der peripheren Nerven ausgehen. Durchschnitten zeigen sie ein fast cavernöses Gefüge und von der Schnittfläche tropft gelbliche, schleimige, eiweisshaltige Flüssigkeit ab.

Fig. 298 (nach *Virchow*) stellt eine mit massenhaften weichen Fibromen behaftete 47jährige Frau dar; die kleinsten kaum linsengross; das grösste wog exstirpirt $32^1/_2$ Pfund. Dieselben waren überaus weich, wie fluctuirend.

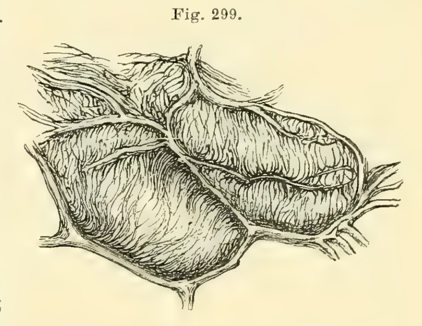
Fig. 299 ist ein mikroskopischer Schnitt aus derselben Geschwulst (20fache Vergrösserung). Von breiten bindegewebigen Balken, in denen Gefässe liegen, strahlen schmälere Züge aus, von diesen zweigt sich wieder ein feineres Netzwerk ab, so dass das Ganze ein zierliches wabenartiges Gefüge gewinnt (areolärer Bau). Die Zwischenräume sind mit eiweisshaltiger Flüssigkeit erfüllt.

Die auf den Schleimhäuten stehenden Fibrome nennt man Polypen. Ein Theil derselben, z. B. die im Kehlkopf, an den Stimmbändern sitzenden, sind harte, kleine, unter dem Epithel sitzende Höckerchen, von dem Bau der harten Fibrome. Andere, im Nasenrachenraum, sind dagegen äusserst weich, graugelb und durchscheinend; ihr Gefüge ist dem des Fibroms ähnlich, aber sie sind erfüllt mit

reichlicher Flüssigkeit, die nicht blos zwischen den Fasern liegt, sondern auch diese selbst zu durchtränken scheint. Sie befinden sich gewissermassen im Zustande chronischen Oedems. Die Nasenpolypen gehen gewöhnlich vom Periost aus, die andern Schleimhautpolypen, soweit sie Fibrome sind, von der Submucosa. Sie sind von dünner Epithellage überzogen, spärliche dendritisch verzweigte Gefässchen liegen unter dem Epithel. Die Form ist gewöhnlich eine lang ausgezogene, ungefähr flaschen- oder birnenförmige, mit dünnem Hals und massigerem Körper. Einer entfernten Aehnlichkeit mit Polypus verdanken sie den Namen. Zur Abtragung der Polypen bedient man sich meist der Drahtschlinge (s. Fig. 201) oder der galvanokaustischen Schlinge (s. Fig. 206).

Vom Knochen ausgehende harte Fibrome (Osteofibrome) finden sich besonders am Unterkiefer, demnächst häufig am Oberkiefer. Diese faserigen, ungemein langsam wachsenden harten Kiefergeschwülste nennt man Epulis (οὖλη das Zahnfleisch). Nur selten tragen sie den reinen Charakter der Fasergeschwulst, gewisse zwischen die Faserzüge eingesprengte Zellanhäufungen oder einzelne eigenartige Zellen (Riesenzellen) stellen sie anatomisch zu den Sarkomen, während sie sonst als gutartige, nur leicht recidivirende Geschwülste den klinischen Charakter der Fibrome tragen.

Fig. 299.



In einzelnen Fibromen sind die Gefässe überaus weit und massenhaft (cavernöse Fibrome). (S. Angiom.)

Die Ursache der echten Fibrome ist unbekannt, ihr Wachsthum meist ein sehr langsames, in Jahren nur wenig Fortschritte zeigend. Fast ausnahmslos sind sie gutartig; doch sind einige Fälle (*Paget*, *Volkmann*) beschrieben, wo sie örtlich wiederkehrten und innerliche Metastasen machten (recidivirendes Fibrom).

Die Behandlung der Fibrome besteht in der Exstirpation mit dem Messer.

Auf Narben, häufiger solchen, die nicht p. p. i., sondern langsam und mit Eiterung geheilt und viel misshandelt, gescheuert sind, entsteht die Narbengeschwulst, das Keloid. Die Narbe fängt an, sich zu wulsten, über die Umgebung hervorzuragen (statt zu schrumpfen und sich zu vertiefen); statt gefässärmer und dadurch blasser zu werden, bleibt sie roth und wird turgescenter. Ein Gefühl unangenehmer Spannung fehlt selten. Schliesslich ist aus der Narbe eine $^1/_2$—1 Cm. hohe, glänzende, rothe Geschwulst geworden, die sich hart, doch meist etwas weicher als eine gewöhnliche Narbe anfühlt und an sichtbaren Stellen als hässlicher Wulst auffällt. Die Neubildung breitet sich auch auf die Umgebung etwas aus; sind 2 Keloide sich benachbart, so können sie zusammenfliessen. Fig. 300, ein seit mehreren Jahren unverändertes, doppeltes Keloid des Halses, entstanden während der Militärzeit aus Furunkelnarben am Rande der Halsbinde. Exstirpirt kehren Keloide mit unangenehmer Regelmässigkeit wieder, indem die Narbe allmählich wieder zum Keloid sich umwandelt. Die Keloide können nach jahrelangem Bestand oft von selbst wieder zu wenig prominenten Narben schwinden.

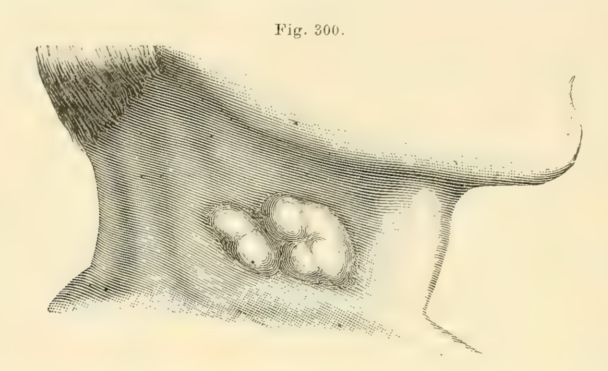
Mikroskopisch zeigt das Keloid ungefähr den Bau der jungen Narbe, weiches saftreiches Bindegewebe (vergl. Fig. 36), in das Anhäufungen von weissen Blutzellen, auch hier und dort Riesenzellen und epithelioide Zellen eingesprengt sind; dazwischen straffere Bindegewebszüge. Das

bedeckende Epithel, die drüsigen Gewebe der Haut sind im Zustand der Atrophie.

Thorn (*Langenbeck's* Archiv, Bd. 51) fand Hypertrophie der Coriumzellen und wesentliche Unterschiede der Keloidfasern von der gewöhnlichen Bindegewebsfaser.

Der Exstirpation folgt oft ein Recidiv; einer zweiten Exstirpation ist dann der Misserfolg mit Sicherheit vorauszusagen, und man verhält sich dann besser exspectativ.

Fig. 300.

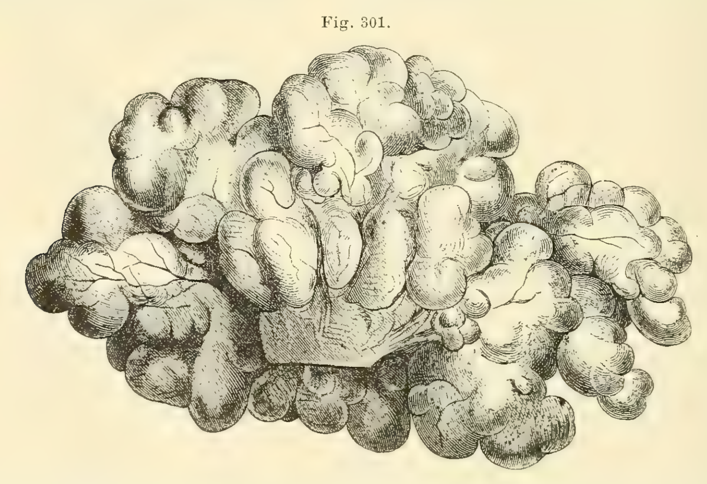


Consequentes Bestreichen mit Collodium (eventuell mit Sublimatzusatz 1 : 200), mit Jodtinctur, mit Ichthyol hat gelegentlich Erfolg.

Das Lipom oder die Fettgeschwulst hat ihren Ausgangsort besonders vom Unterhautzellgewebe. Manche Lipome setzen sich mit einem Stiel durch die Fascie hindurch, zwischen die Muskeln oder Gefässbündel herein, selbst bis zum Periost des Knochens fort.

Das Lipom ist eine meist gefässarme, ausgesprochen lappig gebaute Geschwulst von Kirsch- bis über Mannkopfgrösse. Wie eine Traube aus

Fig. 301.



einzelnen Beeren, so ist das Lipom zusammengesetzt aus Fettknollen, die durch lockeres Zellgewebe getrennt, bis Apfelgrösse erreichen können (Fig. 301). Wenn sich auch das Lipom meist ohne Mühe aus dem umgebenden Gewebe, oft schon mit dem Finger herausschälen lässt, so ist es doch nicht durch eine so scharf ausgesprochene Kapsel von demselben getrennt, wie das Fibrom.

Die Diagnose „Fettgeschwulst“ ist meist nicht schwer zu machen. Der lappige, traubige Bau, die weiche Consistenz des bei Körpertemperatur fast flüssigen Fetts, die absolute Schmerzlosigkeit, die leichte Verschieblichkeit, das langsame Wachsthum werden zur Diagnose herangezogen, doch sind schon Cysten, syphilitische Gummigeschwülstchen, weiche Fibrome u. s. w. von guten Chirurgen für Lipome gehalten worden. Man hat das Gefühl, welches das Lipom dem zufühlenden Finger gewährt, mit dem eines Sacks voll Wattebäuschchen verglichen. Entzündete Lipome sind oft schwer als solche zu erkennen.

Das Lipom ist zweifellos bei mageren Personen und an fettarmen Körperstellen häufiger. Sein Lieblingssitz ist oberer Theil des Rückens (21·5%), Nacken (8·15%), Hals (7·1%), Aussenfläche der Oberarme (13·57%) und Oberschenkel (6·86%).

Lipome sind schmerzlos. Vollständig exstirpirt, kehren sie nicht wieder.

Der mikroskopische Charakter des Lipoms zeigt gleichfalls einen traubigen Bau. Auf einem Stiele, der die spärlichen Gefässe enthält, sitzen beerenartig die Fettträubchen.

Lipome können allerlei weitere Veränderungen erleiden; sie können schleimig erweichen, Lipoma myxomatosum. Bei starker Zunahme des Bindegewebes spricht man von L. fibrosum. Bisweilen entwickeln sich die Gefässe massenhaft, L. teleangiectodes. Ferner können Lipome verkalken, in seltenen Fällen abscediren und verschwären (nach Druckbrand der Haut) u. s. w.; ebenso können sie chronisch ödematös werden.

Eine Bildung eigener Art ist das Lipoma diffusum, eine Anhäufung traubigen Fetts an bestimmten Stellen, z. B. der Aussenfläche des Oberschenkels, ohne Abgrenzung von der Nachbarschaft. Auf die lipomartige massige Anhäufung des Fettes am Halse, „Fetthals“, die sogar zu schwerer Athemstörung führen kann, hat *Madelung* (*Langenbeck's* Archiv, Bd. 37) aufmerksam gemacht. Hier fehlte die Schilddrüse. Eine solche örtliche Polysarkie kann auch die weiblichen Brüste zu unförmlichen bis 10 Kilogr. schweren Massen auftreiben, unter theilweisem Schwund des echten Drüsengewebes.

Die diffuse Lipombildung ist auch wesentlich mitbetheiligt bei den meisten Formen von Riesenwuchs (angeboren, selten erworben); eine oder auch mehrere Extremitäten nehmen allmälig einen enormen Umfang an, ohne sichtbare Circulations-, mit nur geringen Functionsstörungen. Doch entwickeln sich nicht selten hartnäckige Geschwürsbildungen u. dergl., so dass oft die Amputation nöthig wird. In anderen Fällen handelt es sich nicht blos um abnorme Fettansammlung, sondern um wirkliche Hypertrophie auch der übrigen Gewebe, namentlich der Knochen.

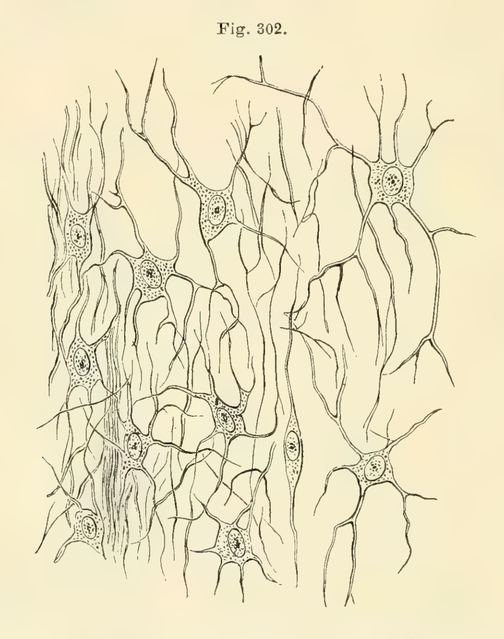
In Gelenken, namentlich im Kniegelenk, wuchert das normal vorhandene subsynoviale Fett oft zu wirklichen, verzweigten Lipomen heran (Lipoma arborescens). Den Anlass scheinen Blutergüsse zu bilden. Manchmal erscheint das Lipom als Vorläufer der Tuberculose der Gelenke (vergl. *Blachian,* Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 36).

Nach *Grosch* (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 26) steht die Häufigkeit des Lipoms im umgekehrten Verhältniss zum Drüsenreichthum des Standortes. Nach *Köttnitz* beruhen die Lipome, wenigstens die symmetrischen, auf trophoneurotischer Grundlage (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 38).

Der physiologische Typus des Myxoms (Colloid, Collonema), der Schleimgeschwulst, ist das Schleimgewebe, wie es sich an Stelle des späteren Unterhautfettgewebes des Erwachsenen im subcutanen Gewebe des Embryo und besonders im Nabelstrang der Neugeborenen,

dann auch als Gallertmark in der Markhöhle des Fötus und gelegentlich wieder bei alten und geschwächten Personen daselbst findet. Es ist ein Bindegewebe mit grossen, sternförmigen, vielfach verästelten Bindegewebskörpern; statt der Bindegewebsfasern hat man eine schleimige Zwischensubstanz, die bei Zusatz von Gerinnungsmitteln, z. B. Alkohol, faserig gerinnt. (Fig. 302 Myxomgewebe nach *Ziegler*, Vergrösserung 250.) Reine Myxome sind nicht häufig, sie finden sich als gelappte, traubenförmige, weiche, fast fluctuirende, graurothe, schmerzlose Geschwülste in dem lockeren Unterhautzellgewebe der Genitalien, Labien und Scrotum, in der weiblichen Mamma und an grossen Röhrenknochen, namentlich dem Oberschenkel. Myxome sind nur bedingt gutartig, sie können örtlich wiederkehren und allgemein inficiren, besonders die Myxolipome. — Sehr häufig sind andere Geschwülste ganz oder theilweise schleimig entartet, weniger das Fibrom, als das dem Myxom nahe ver-

Fig. 302.



wandte Lipom, dann aber in besonderer Häufigkeit das Sarkom als „Myxosarkom". Ferner entwickeln sich Myxofibrome an den peripheren Nerven.

Auch epitheliale Neubildungen, namentlich gewisse Epithelialcarcinome können theilweise schleimig entarten und sind daher früher als eigene Form von Carcinomen, Gallert-Carcinome, geführt worden.

Fig. 303 Myxom der grossen Schamlippe (nach *Virchow*).

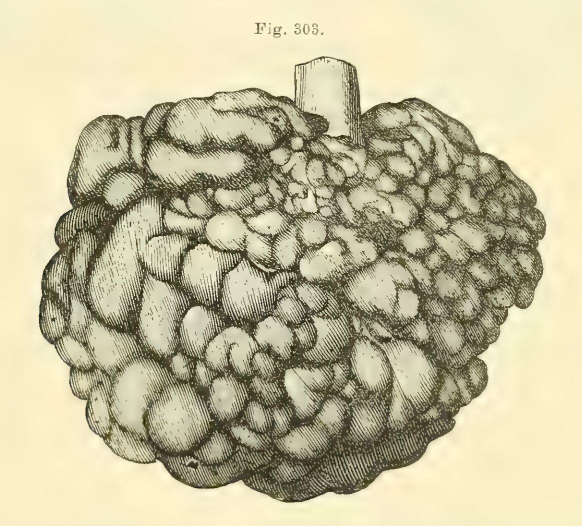
Myxome sind, als stets verdächtige Geschwülste, sofort mit dem Messer zu entfernen.

Knochenneubildungen, selbst in Form von grösseren geschwulstartigen Stücken und ohne jeden Zusammenhang mit Knochen kommen häufig auf entzündlichem Wege zustande, durch oft wiederholte kleine Verletzungen, namentlich Druck oder Schlag. Solche Bildungen

sind als „Reitknochen“ (in den Mm. adductores), als Exercierknochen (an der Schulter) bekannt. Doch werden diese als Entzündungsproducte mit Recht nicht zu den Knochengeschwülsten (Osteomen) gerechnet, obwohl sie aus echter Knochensubstanz bestehen. Bei einer eigenthümlichen Erkrankungsform (der Myositis ossificans) kommt es gleichfalls zur Bildung massenhafter Knochensubstanz in der Musculatur, in Form von Strängen und Platten. (S. Krankheiten der Muskeln.) Ebensowenig dürfen die Verknöcherungen der Muskelansätze und Sehnen, die bei Vögeln in höherem Alter fast Regel, auch bei manchen Menschen in grosser Anzahl sich finden, zu den Knochengeschwülsten gezählt werden.

Für die Entstehung der echten Knochengeschwülste oder Osteome werden öfters Verletzungen in Anspruch genommen; meist fehlt jeder genügende Anlass. Bei den von den Epiphysenlinien der langen Röhrenknochen ausgehenden Osteomen mögen verirrte und abgeschnürte Knorpelkeime die Grundlage der Geschwulst bilden.

Fig. 303.



Die Osteome sitzen bald breitbasig dem Knochen auf und stellen dann flache halbkugelige Vorragungen vor (die Osteome des Schädeldaches z. B.), bald zeigen sie eine verjüngte Basis (Fig. 304) oder sind förmlich gestielt (Epiphysenosteome). Der Stiel kann schliesslich durchschneiden, dann liegt das Osteom frei zwischen den Muskeln (discontinuirliches Osteom). Osteome werden in sehr verschiedener Grösse angetroffen, von Erbsen- bis über Mannskopfgrösse. Sie sind sehr häufig multipel. Ausser an den Epiphysenlinien sitzen sie besonders an platten Knochen, Schädel, Rippen, Schulterblatt, Becken. Das Osteom ist knochenhart, schmerzlos; entweder ein flacher, glatter Hügel (Schädeldach) oder eine unregelmässig geformte, meist etwas gestielte Geschwulst. Jene bestehen meist aus compacter Substanz („Elfenbeinosteome“), die letzteren mehr aus Spongiosa (spongiöse Osteome). Diese tragen häufig einen knorpeligen Ueberzug und ihre Oberfläche ist selten glatt und gleichmässig, sondern warzig, drusig, selbst in mehrere Kämme zerfallen, mitunter liegt ein Schleimbeutel darüber (Osteoma bursatum).

Fig. 304 ist ein Osteoma spongiosum mit knorpeligem Ueberzug, vom Schulterblatt eines neunjährigen Knaben, mit der Basis ausgemeisselt.

Mikroskopisch zeigen die Osteome die Beschaffenheit von compacter und spongiöser Knochensubstanz, in wechselndem Verhältniss, und häufig hyalinen Knorpel, eingesprengt und auf der Oberfläche.

Auch von Zähnen können Geschwülste aus Elfenbeinsubstanz ausgehen, knochenharte, unregelmässig geformte knollige Geschwülste, bis Hühnereigrösse, Odontome.



Fig. 304.

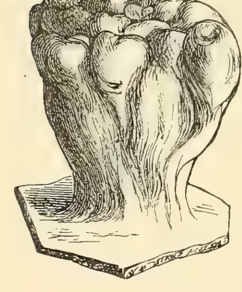
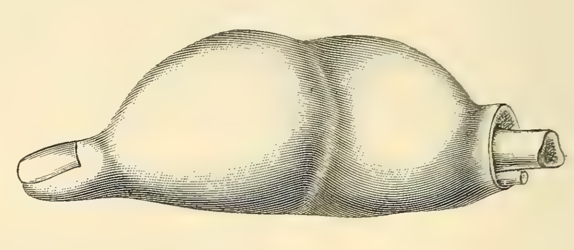


Fig. 305.



Für die Diagnose sind die ausgesprochene Knochenhärte, das langsame und schmerzlose Wachsthum ausschlaggebend. Rasch wachsende knochenharte Geschwülste sind höchstwahrscheinlich Osteosarkome (s. Sarkome).

Die Osteome werden mit dem Messer freigelegt und mit dem Meissel an der Basis, noch besser mit dieser abgetrennt. Die Blutung ist oft nicht unbedeutend. Auch gelingt bei sehr grossen Osteomen die Entfernung nicht immer vollständig.

Multiple Myelome aus Knochenmarkgewebe sind in sehr seltenen Fällen beobachet (*Zahn,* Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 22).

Die Enchondrome (Chondrome), Knorpelgeschwülste finden sich zwar am häufigsten an Stellen, wo sich auch sonst Knorpel, wenigstens während der Entwicklungsperiode des Skelets findet, vor Allem an den Epiphysenlinien (hier auch oft Ecchondrosen genannt). Besonders sind die Finger oft Sitz von Enchondromen (s. Fig. 305). Man begegnet ihnen aber auch an Stellen, wo normal keine Spur von Knorpel sich findet, im Hoden, in der Ohrspeicheldrüse (Fig. 306, Enchondrom der Parotis). Der Knorpel bildet wohl die Hauptmasse der Geschwulst, fast immer ist er aber vergesellschaftet mit (wahrscheinlich metaplastisch entstandenen) Gewebsmassen anderer Art, namentlich Schleimgewebe — Myxochondrom, dann Knochensubstanz (Osteochondrom), Bindegewebszügen u. s. f.

Man könnte daher diese meist als Chondrome geführten Geschwülste oft mit demselben Rechte als Mischgeschwülste bezeichnen. Auch klinisch ist ihre Stellung keine ganz klare. Wohl werden sie im Allgemeinen zu den gutartigen Geschwülsten gestellt, tragen diesen Charakter oft auch Jahrzehnte lang zur Schau, um dann plötzlich rasch zu wachsen, wobei sie oft ganz in der Art bösartiger Neubildungen inficirend auf die Umgebung übergehen können; selbst innere Metastasen sind in einzelnen Fällen beobachtet. Auch können sie örtlich wiederkehren. Solchen Enchondromen fehlt dann auch

oft eine scharf abgegrenzte Kapsel und man ist ausser Stande, sie auszuschälen, sondern muss das Organ, in dem sie sitzen, mit exstirpiren (z. B. die Ohrspeicheldrüse).

Die Anlage ist wohl meist eine angeborne, die Zeit rascher Entwicklung fällt vorwiegend in die Pubertätsjahre.

Für die Diagnose ist neben dem Sitz die Zeit der Entwicklung, ihr oft sprungweises Wachsthum bezeichnend. Sie sind meist harte, kleinknollige Geschwülste (s. Fig. 306). Die Consistenz ist nicht immer gleichmässig, neben knochenharten Stellen, wo Verknöcherung eingetreten, finden sich oft auch weiche Partien, wo schleimige Erweichung stattgefunden hat. Sie bleiben meist unempfindlich. Auf dem Durchschnitt sind sie fast nie gleichmässig; rein knorpelige Stellen wechseln ab mit schleimig erweichten, und so entsteht oft ein fast cystenartiger Charakter. An andern Stellen findet sich Verkalkung oder Verknöcherung (s. Fig. 307, Durchschnitt von Fig. 305).

Fig. 306.



Mikroskopisch ist nur selten der reine hyaline Knorpel mit schönen Knorpelzellen, Knorpelkapseln und homogener Intercellularsubstanz anzutreffen; häufiger findet sich faseriger Zerfall der letzteren (Faserknorpel) oder netzförmige Anordnung derselben (Netzknorpel). Auch sind die Knorpelzellen nicht mehr regelmässig geformt, sondern spindelförmig, oft fast geschwänzt. Beim Uebergang in myxomatöse Entartung werden dieselben zu förmlichen Sternzellen, wie sie in Fig. 302 beim Myxom abgebildet sind; an anderen Stellen findet sich unregelmässig gebaute Knochensubstanz.

Geschwülste aus quergestreifter Muskelsubstanz, Rhabdomyome, sind sehr selten und kommen als ausschliessliche Grundlage einer Geschwulst nie vor. Sie finden sich in embryonalen Nieren- und Hodengeschwülsten, wo sie einen wesentlichen Theil der Geschwulst

Fig. 307.



bilden können. Es handelt sich wohl meist um versprengte Keime, aus der frühesten Zeit der Eientwicklung.

Häufiger sind die Geschwülste aus glatter Musculatur, Leiomyome. Sie bilden sich als umschriebene Knoten, namentlich im Gewebe des weiblichen Uterus und wachsen hier, oft in grösserer Anzahl zugleich vorkommend, zu kindskopfgrossen Geschwülsten heran.

Beim Manne finden sich ähnliche, aber dem Geschwulsttypus nicht ganz entsprechende Neubildungen in der Prostata.

Die Myomata uteri stehen mit den physiologischen Vorgängen des weiblichen Geschlechtslebens in zweifellosem Zusammenhang. Die Zeit, in der sie sich mit Vorliebe entwickeln, ist die zweite Hälfte der weiblichen Geschlechtsthätigkeit, und mit dem Aufhören derselben, mit dem Eintreten der Involution, des sogenannten „Climacteriums" hören sie fast ausnahmslos auf, weiter zu wachsen; sie zeigen grosse Neigung zu regressiven Metamorphosen, Verfettung, Blutungen u. s. f. und es kann so schliesslich zum völligen Verschwinden der Geschwülste kommen. Wird durch operative Entfernung der Ovarien die weibliche Involution künstlich früher herbeigeführt („antecipirter Klimax"), so pflegen diese regressiven Veränderungen meist sofort prompt einzutreten. Ebenso bewirkt oft Ergotinbehandlung, namentlich in Form subcutaner Injectionen Verkleinerung, selbst völliges Verschwinden der Tumoren. — Die Myome der Prostata entstehen erst im höheren Lebensalter.

Die Myome des Uterus sind meist gefässreiche Geschwülste, namentlich werden sie von oft fingerdicken Venen über- und durchzogen. Herausgenommen und blutleer zeigen sie eine feuchte grauröthliche, blassem Fleische ähnliche Schnittfläche. Derbe Muskelfaserzüge durchziehen in unregelmässiger Weise die Schnittfläche, um sich mit andern bald zu kreuzen, bald sich aneinanderzulegen. Dazwischen hat man zahlreiche Gefässlumina mit dünner Wandung (Venen). — Die kleinen, derben, grauröthlichen Leiomyoma der Haut, ausgehend von der glatten Musculatur der Cutis, sind den Fibromen der Haut ähnlich.

Mikroskopisch zeigt sich die Geschwulst fast ausschliesslich aus glatten Muskelfasern, mit Gefässen und wenig Bindegewebe zusammengesetzt. Fig. 308 stellt einen Schnitt aus einem Myom des Uterus dar, auf welchem zwei Züge glatter Muskelfasern unter einem Winkel auf einander treffen. An manchen Stellen halten die Myome viel Bindegewebe, daher sie auch als Myofibrome, früher fast allgemein als Uterusfibrome, Uterusfibroide bezeichnet wurden.

Ausser der operativen Behandlung (Exstirpation der Geschwülste oder Castration sowohl bei Uterus-, wie bei Prostatamyomen), der medicamentösen Behandlung (Secale, Ergotin), hat auch die elektrolytische Behandlung bei Uterusmyomen Erfolge gegeben *(Apostoli).*

Geschwülste aus echtem Nervengewebe, die wahren Neurome sind äusserst selten. Die falschen Neurome, Neurofibrome, haben wir pag. 319 bereits besprochen. Man hat die echten Neurome in solche mit markhaltigen und mit marklosen Fasern (myelinische und amyelinische Neurome) getheilt. Jene, wo markhaltige echte Nervenfasern neu gebildet werden, sind sehr selten und sind wohl nur an Gehirn und Rückenmark beobachtet. Die kolbigen Verdickungen, womit die durchschnittenen Nerven z. B. bei Amputationen sich abzuschliessen pflegen, „Amputationsneurome", beruhen nur zum kleinsten Theil auf Wucherung von Nervenfasern, überwiegend handelt es sich um neugebildetes Bindegewebe. Im Uebrigen bestehen sie aus einem Gewirr von markhaltigen, zum Theil auch marklosen Nervenfasern. Die amyelinischen Neurome sind von Neurofibromen und gewissen Sarkomen kaum zu unterscheiden.

Im Allgemeinen sind die Neurome gutartiger Natur; doch gibt es auch rasch wachsende unter ihnen und es sind auch örtliche Rückfälle und selbst Metastasenbildungen vorgekommen. Sie sind mit dem Messer zu entfernen. Der durchschnittene Nerv ist, wenn möglich, in

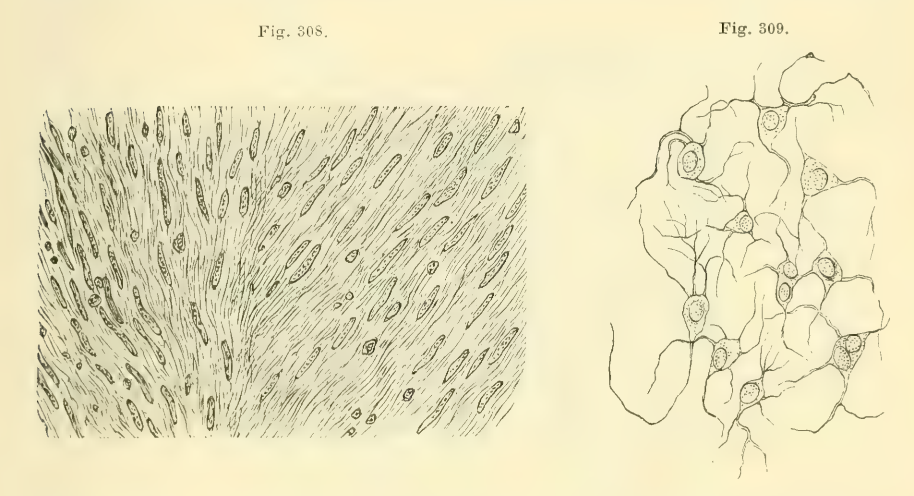
seiner Continuität wieder durch Nervennaht oder -Plastik herzustellen. (Vergl. pag. 281.)

Das Gliom baut sich aus den Zellen der Neuroglia auf (Zellen aus feinstem, zahlreich verästeltem Protoplasma Fig. 309, Zellen aus einem Gliom, Zerzupfungspräparat, Vergr. 350 nach *Ziegler*) und bildet grauröthliche Geschwülste im Gehirn, Rückenmark, Retina, ohne scharf umschriebene Kapsel. Das Gliom macht keine Metastasen, kann jedoch durch seinen Sitz in den nervösen Centren natürlich sehr schwere Folgen nach sich ziehen.

Gliome sind nach Trepanation des Schädels mit Glück aus dem Gehirn exstirpirt worden.

Von den Gefässgeschwülsten (Angiomen) sondern wir die durch Erweiterung der grösseren Gefässe, Arterien und Venen bedingten, die Aneurysmen und Varicositäten aus. Sie werden heut-

Fig. 308. Fig. 309.



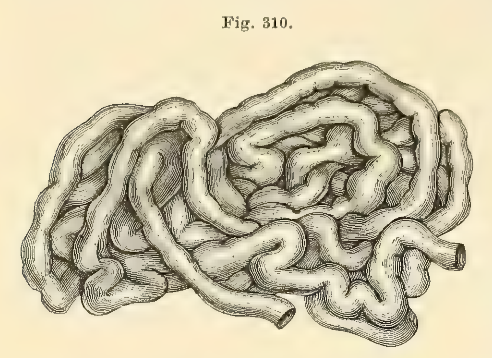
zutage nicht mehr zu den Geschwülsten gerechnet (s. Krankheiten der Gefässe). Die eigentlichen Gefässgeschwülste, soweit sie zur Zeit als solche angesehen werden, bestehen in der Hauptsache aus erweiterten und neugebildeten Gefässen, meist kleineren und kleinsten Calibers, und einem, im Ganzen meist spärlichen und in seiner Bedeutung zurücktretenden, bindegewebigen Stützgerüste.

Wir unterscheiden zwei Gruppen von Gefässgeschwülsten, die einfachen Angiome oder Teleangiektasien und die cavernösen Angiome.

Die einfachen Angiome oder Teleangiektasien, Erweiterungen der Gefässenden, d. h. der feinsten Gefässchen, Capillaren etc., werden auch Feuermal, Blutmal, Muttermal, Naevus vasculosus genannt. Sie bilden jene flachen, bald feuerrothen, bald tiefblauen entstellenden Hautverfärbungen, die man häufig im Gesicht und am Halse sieht. Sie wachsen langsam und bleiben oft stationär. Sie lassen sich durch Fingerdruck vorübergehend theilweise entleeren. Sie bestehen aus Convoluten erweiterter, in ihrer Wandung verdickter Capillaren (Fig. 310) und je

nachdem sie sich unmittelbar an kleine Arterien oder Venen anschliessen, ist die Farbe roth oder blau. Die Bestandtheile der Haut können neben dieser Erweiterung der Gefässe erhalten sein und die erweiterten Gefässe umspinnen die Drüsen, folgen der Anordnung der Papillen u. s. f.; in anderen Fällen gehen letztere verloren und es sind dann nur noch bindegewebige Septa vorhanden, wie beim cavernösen Angiom (Fig. 312). In die Nachbarschaft geht die Gefässerweiterung ohne scharfe Grenzen über. Manche Naevi ragen wie eine lappige hahnenkammartige Masse, selbst wie eine gestielte Geschwulst über die Haut hervor. Bei solchen findet man Neubildung von Bindegewebe und Fett. Solche Naevi sind oft stark behaart.

Fig. 310.



Das cavernöse Angiom sieht äusserlich einer Geschwulst ähnlicher. Es bildet blutrothe, vorragende Wülste, von Stecknadelkopf- bis Handtellergrösse. Sie sind wohl ausnahmslos angeboren. Bei der Geburt oft kaum sichtbar, vergrössern sie sich gewöhnlich unaufhaltsam und breiten sich nicht nur der Fläche nach in der Haut aus, sondern dringen auch in die Tiefe und bringen Fascien, Muskeln, selbst die Knochen zum Schwund. Auch diese Geschwülste sind durch Fingerdruck wenigstens theilweise zu entleeren. Verletzt geben sie zu schwer stillbaren Blutungen Anlass. Die Diagnose ist bei Angiomen, die nicht an der Haut zu Tage liegen, oft nicht leicht. Das Gefühl der Fluctuation, das Anschwellen beim Schreien, die Ausdrückbarkeit und das Kleinerwerden bei festem Druck sind wichtig; doch sind Verwechslungen mit Lipomen und anderen weichen Geschwülsten oft kaum zu vermeiden.

Fig. 311.



Fig. 311 stellt ein Angioma cavernosum bei einem zweijährigen Kinde dar. Dasselbe war bei der Geburt stecknadelkopfgross und ist jetzt zu dieser Grösse herangewachsen. In der Achselfalte, in die das Angioma hineingewachsen, ist oberflächliche Geschwürsbildung (durch Intertrigo) eingetreten. Nach oben von der Geschwulst ist die Haut leicht bläulich verfärbt und es lässt sich nachweisen, dass die Angiombildung

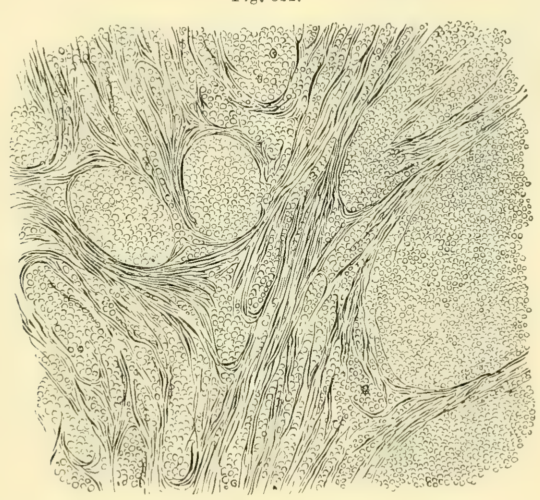
hier im Unterhautzellgewebe bereits mehrere Centimeter weit über die sichtbaren Geschwulstgrenzen fortgeschritten ist.

Diese Form von Angiomen bietet mikroskopisch durchaus den Charakter cavernösen Gewebes, wie es auch sonst im Körper, z. B. in den Corpora cavernosa der Geschlechtsorgane gefunden wird, Fig. 312. Grosse mit Blut gefüllte Räume werden getrennt von einem Balkenwerk aus Bindegewebe und elastischen Fasern und auch dieses Netzwerk sieht man wieder durchbrochen von feineren bluthaltigen Maschenräumen. Die Querschnitte dieser Räume sind bald rundlich, bald langgestreckt; hin und wieder sieht man Endothelien längs den Wänden derselben.

Angiome metastasiren nicht. Multiple cavernöse Angiome beschreibt *Hildebrand* (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. XXX). Angiombildung tritt vielfach in anderen Geschwülsten, im Ganzen oder an einzelnen Stellen auf und man bekommt dann ein Sarkoma, Lipoma teleangiectodes und dergleichen mehr.

Bei den cavernösen Angiomen gewinnt man vielfach den Eindruck, als ob es sich nicht um eine Neubildung, speciell eine Gefässneubildung handle, sondern mehr um eine fortschreitende cavernöse Entartung der Gewebe, dass Schrumpfungsprocesse

Fig. 312.



im Gewebe das Primäre und diese Räume von den Gefässen aus mit Blut gefüllt wären. Andere denken an ein Hineinwühlen des flüssig bleibenden Blutes in endothelbekleidete Gewebslücken. Bei Geschwülsten, die stellenweise cavernöse Umänderung zeigen, mag sich's ähnlich verhalten. Die Teleangiektasien scheinen eher einfache Gefässerweiterungen.

Wo prima intentio möglich, ist die Exstirpation des Angioms das rascheste und am wenigsten entstellende Verfahren. Einige vorher unter der Basis des Angioms durchgezogene und rasch geknotete Seidenfäden beschränken die Blutung wesentlich. *Billroth* sucht die Geschwulst durch Anlegen von Klemmen und Bleiplattennähten (pag. 138) erst zu stielen und unter diesen eine Kettennaht (2 durcheinander und gegeneinanderlaufende, fortlaufende Nähte, Fig. 136) zu legen, so dass der Blutverlust gering ist. Sonst kommen Ignipunctur (vielfache Stichelung mit dem nur rothglühenden Fistelbrenner der *Pacquelin*'schen Platina candens) in Frage. Die elektrolytische Behandlung (pag. 237) wird von *Kaarsberg* (*Langenbeck*'s Archiv, Bd. 48) empfohlen. Auch Ueberstreichen mit Sublimatcollodium (1 : 10 bis 20) führt, allerdings meist unter Eiterung bei kleinen Angiomen, zum Ziele. Alkoholinjectionen (50—75%) in die

nächste Umgebung (nicht in die Gefässräume!) sind langwierig und nicht ohne gewisse Gefahr. Gestielte Angiome können abgebunden werden. Vor der Einspritzung von coagulirenden Mitteln (Liqu. ferri sesquichlorati u. dergl.), ebenso dem Durchziehen von in Liquor ferri sesquichlorati getränkten Fäden ist zu warnen. Das Einimpfen der Kuhpocke führt nur bei kleinen Angiomen zum Ziel, hier ist auch Betupfen mit rauchender Salpetersäure nützlich.

Fig. 313.



Eine Bildung eigener Art ist in Fig. 313 abgebildet; eine Blutcyste (nach *Cramer*), entwickelt im M. semimembranosus des Oberschenkels. Vermöge ihres wabenartigen Baues, der Eintheilung in einzelne Fächer durch Stränge, die von einer Wand zur anderen ziehen, ähnelt sie den Angiomen. Doch war der Inhalt nicht frisches, sondern altes verändertes Blut. Vermuthlich war der Zusammenhang mit den Gefässen ursprünglich vorhanden und später verschlossen worden.

Den Blutangiomen analoge Bildungen sind die Lymphangiome. Bald handelt es sich vorwiegend um den Teleangiektasien vergleichbare Erweiterungen der feinsten Lymphgefässe bestimmter Regionen, die dann zu mehr gleichmässigen, etwas erectilen und comprimirbaren, blassen Anschwellungen führen. Hieher gehören die meist angebornen Vergrösserungen der Zunge und Lippen (Makroglossie, Makrochilie) und die sogenannte Wangenhypertrophie (wenn man diese Zustände nicht zur Elephantiasis rechnen will). — Besser als Excision scheint hier wiederholte Ignipunctur zu wirken.

Den cavernösen Angiomen mehr entsprechend und in ihrem äusseren Verhalten mehr an den Geschwulsttypus gemahnend, sind die cavernösen Lymphangiome oder Cystenhygrome. Sie finden sich angeboren als knollige, rosenkranz- oder traubenartig angeordnete, schmerzlose, blasse Geschwülste, meist am Halse und zeigen sich als mit blassgelblicher, lymphartiger Flüssigkeit gefüllte Hohlräume. Charakteristisch ist für beide Formen die intermittirende schubweise Anschwellung und Entzündung mit Fieber, wonach sie kleiner werden, selbst verschwinden können.

Punction hat nur vorübergehenden Erfolg. Injectionen sind zu widerrathen. Die Exstirpation, an sich das rationellste Verfahren, gelingt nicht immer vollständig, da die in der Tiefe meist sehr dünnwandigen Geschwülstchen sich aus den Gefässen, Nerven und Eingeweiden des Halses nicht ausschälen lassen, doch führt auch unvollständige Exstirpation oft zum Stillstand und weiterer Verkleinerung. Die Kinder sterben durch Druck der Geschwülste auf Luft- und Speiseröhre und die Gefässe oder die Geschwülste verjauchen durch Verletzung und tödten durch Septikämie.

Entstehen sollen sie (nach *Wagner*) theils durch Dilatation mit Neubildung infolge Lymphstauung, theils durch Proliferation der Lymphgefässendothelien mit Neubildung von Lymphgefässen, theils aus Granulationsgewebe mit secundärer Bildung von Lymphgefässen. Vergl. *Middeldorpf* (*Langenbeck's* Archiv, Bd. 31, Literatur) und *Nasse* (*Langenbeck's* Archiv, Bd. 38).

Ob es wahre Lymphdrüsengeschwülste, ein echtes gutartiges Lymphom, eine örtliche Anhäufung von wahrer Lymphdrüsensubstanz gibt, dürfte äusserst unwahrscheinlich sein. — Allerdings sind geschwulstartige Vergrösserungen von Lymphdrüsen ein durchaus gewöhnliches Vorkommen. Aber in den meisten Fällen handelt es sich um Anschwellungen, die auf entzündlichem Wege, durch chronische Infectionskrankheiten, in erster Linie Tuberculose bedingt sind. Solche tuberculöse Lymphdrüsenmassen, oft Conglomerate von 10—20 ei- bis faustgrossen Knoten, finden sich namentlich am Halse. — Andere Male hängt die — dann meist über den ganzen Körper verbreitete — geschwulstartige Anschwellung der Lymphdrüsen mit eigenthümlichen „Blutkrankheiten“ (Dyskrasien) zusammen, der Leukämie, Pseudo-Leukämie, *Hodgkin*'scher Krankheit, wobei ausser den Lymphdrüsen auch noch Milz und Knochenmark betheiligt sind und die Bestandtheile des Blutes, die weissen und rothen Blutkörperchen, schweren Veränderungen nach Form und Zahl unterliegen. Vielleicht handelt es sich hier auch um chronische Infectionskrankheiten.

Eine andere Anzahl von Lymphdrüsengeschwülsten ist unzweifelhaft bösartiger Natur. Für sie passt der Name „Lymphosarkom“ besser als „Lymphoma malignum“ (siehe unter Sarkomen).

Als Sarkome fassen wir Geschwülste aus Bindegewebssubstanz zusammen, die neben Bindegewebe und Gefässen noch Zellen der Bindegewebsgruppe in ihren Maschenräumen eingelagert enthalten. In ein Netzwerk von Bindegewebe und Gefässe finden sich Nester von bindegewebigen Zellen verschiedener Art eingesprengt; dem Charakter dieser Zellen entsprechend machen wir die anatomische Trennung in Rundzellen-, Spindelzellen- und Riesenzellensarkome.

Ausserdem findet sich eine bald spärliche, bald sehr reichliche eiweiss-, gelegentlich auch leimhaltige Intercellularsubstanz, die in rasch wachsenden Sarkomen homogen ist. In langsam wachsenden Sarkomen dagegen kommt es zur Abscheidung einer faserigen, den Bindegewebsfasern analogen bindegewebigen Zwischensubstanz. Eine Abart der Sarkome sind die pigmentirten Sarkome. — Ausser den anatomischen Merkmalen gibt der Standort Anlass zur Eintheilung in Knochen-, Haut-, Drüsen-, Fascien- u. s. w. Sarkome.

Das Neue und für das Sarkom Bezeichnende ist also die — meist nesterförmige — Anhäufung von Zellen zwischen den Bindegewebszügen. Dies ist das unterscheidende Merkmal gegenüber der ihm am nächsten stehenden Geschwulst, dem Fibrom (siehe Fig. 296). Derartige Zellanhäufungen können in allen Geschwülsten der Bindegewebsgruppe angetroffen werden und es entstehen dann Geschwülste, deren klinischer Charakter bald mehr der ursprünglichen Geschwulst, bald mehr dem Sarkom entspricht. Oder es können solche Zellenanhäufungen nur an einzelnen Theilen dieser Geschwülste auftreten, so dass diese dann partiell sarkomatös entartet sind. Wir bekommen so Fibrosarkome, Myxosarkome, Osteoma sarcomatosum, Chondrosarkome u. s. w. Auch kann bei Geschwülsten, die sich im anatomischen Baue so nahestehen, leicht ein Uebergang der einen in die andere vorkommen und so sehen wir bisweilen Geschwülste, die uns klinisch durch Jahre als Fibrome imponirten, schliesslich sarkomatösen Charakter gewinnen. Seltener ist es, doch kenne ich solche Fälle, dass Geschwülste (Polypen

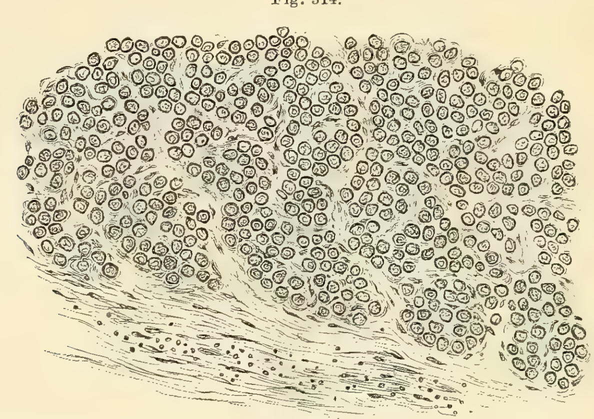
der Schädelbasis) anfangs deutlich sarkomatösen Bau zeigen, nach der 2., 3. Exstirpation fast reinen Fibromcharakter bieten und nicht mehr recidiviren.

Die Engländer nennen die Sarkome (nach *Paget*) recurring fibroid, fibronucleated und myeloïd tumours; die Franzosen Tumeurs fibroplastiques *(Lebert)* oder plasmómes *(Follin)*.

Was wirklich Sarkom ist, kann auf den Charakter der Gutartigkeit keinen Anspruch mehr machen. — In dieser Gruppe finden sich Geschwülste von unschuldiger Natur (Riesenzellensarkome) neben solchen, die in kürzester Zeit, in Wochen bis Monaten das Leben vernichten (Rundzellensarkome).

Die Sarkome sind oft anfangs verhältnissmässig circumscript und zeigen eine differenzirte Kapsel. Ist diese durchwachsen oder wird sie durch Punction u. dergl. künstlich durchbrochen, so nimmt oft das bis dahin langsame Wachsthum einen rapiden Charakter an. Ebenso kann

Fig. 314.



das Wachsthum derselben durch Fascien, bei Sarkomen des Knochenmarks durch die Knochenrinde eine Zeitlang aufgehalten werden. Nachdem das Wachsthum oft anfangs ein anscheinend centrales gewesen, kommt bei den meisten Sarkomen ein Stadium, wo die Geschwulst inficirend wächst, d. h. durch Hineinwuchern in die Nachbargewebe und Umwandlung derselben in Geschwulstgewebe. Die Grenze der Neubildung ist dann eine verwischte.

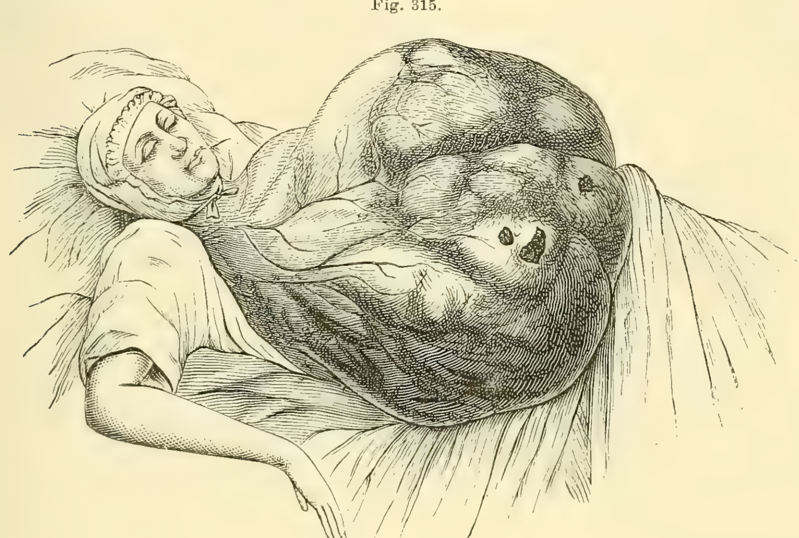
Je ärmer an faserigem Bindegewebe, je reicher an Zellen die Sarkome sind, umso weicher sind sie, um so schneller wachsen sie und um so bösartiger sind sie.

Der Ausgangspunkt der sarkomatösen Wucherung ist das Bindegewebe und seine zelligen Elemente. Die Neubildung der Sarkomzellen erfolgt mit ungewöhnlicher Intensität, namentlich bei rasch wachsenden Sarkomen, durch Kern- und Zelltheilung seitens dieser Zellen. Ob sich alle im Bindegewebe vorhandenen Zellgattungen hieran betheiligen, Bindegewebszellen, Lymphgefäss- und Blutgefässendothelien, ist fraglich; in dem einen Fall scheinen es mehr die Bindegewebszellen und Lymphendothelien zu sein, in einem anderen vielleicht wieder mehr die Endothelien der Blutgefässe (Angiosarkome). Die Kern-

theilungsvorgänge sind in Sarkomen keineswegs immer regelmässige; häufig erscheinen unregelmässige Kerntheilungsfiguren und diese führen oft zur Bildung mehrerer, selbst vieler Kerne (epithelioide und Riesenzellen).

Rundzellen vom Charakter der weissen Blutkörperchen begegnet man in Sarkomen stets in wechselnder Anzahl. Bei Rundzellensarkomen (Granulationssarkomen) ist ein unterscheidendes Merkmal zwischen Geschwulstzellen und weissen Blutzellen nicht vorhanden. Bei Spindelzellensarkomen hat man nicht den Eindruck, als ob die weissen Blutzellen sich in irgendwie directer Weise am Aufbau der Geschwulst betheiligten. Kerntheilungsfiguren beobachtet man nicht an ihnen. Ob die bei Sarkomen namentlich in der Zwischensubstanz sich findenden weissen Blutzellen als eine Art entzündlicher kleinzelliger Infiltration aufzufassen sind, möge dahin gestellt bleiben. Vielleicht sind sie nur als Träger des Ernährungsmaterials für die vom Bindegewebe ausgehende Geschwulstneubildung anzusehen (ähnlich der Rolle, die die weissen Blutkörperchen bei der Dotterbildung des Hühnereies nach *W. His* spielen).

Fig. 315.



Die Generalisation der Sarkome erfolgt mehr auf dem Wege der Blutbahn als der Lymphwege. Einwachsen der sarkomatösen Massen in das Lumen der Gefässe ist oft genug beobachtet und es erklärt sich so äusserst natürlich, dass diese Wucherungen zu Embolis werden und dadurch Metastasenbildung veranlassen. Doch kommen auch Anschwellungen der Lymphdrüsen der betreffenden Gegend vor.

Wenn man annimmt, dass die erste Entwicklung der Sarkome überhaupt eine intravasculäre ist, d. h. von den Capillarendothelien ausgeht, wäre die Art der Generalisation der Sarkome noch viel leichter verständlich (Angiosarkome).

Die Zahl der Tochterknoten, die sich bei Sarkomen oft binnen Kurzem entwickeln, kann eine ganz enorme sein.

Die meisten Sarkome zeigen, wenn sie entfernt werden, grosse Neigung, örtlich wiederzukehren.

Sarkome sind überaus hinfällige Bildungen, und kaum ist das Sarkomgewebe aufgebaut — wenigstens die weichen Formen —, so zeigt sich auch schon die Tendenz zur Rückbildung und zum Zer-

fall. — Eines der häufigsten Vorkommnisse in weichen Sarkomen sind Blutungen. Die neugebildeten Capillaren, die erweiterten dünnwandigen Venen liefern die Quelle der Blutung und das ergossene Blut wühlt sich weithin in das widerstandslose Geschwulstgewebe ein. Es entstehen so oft über mannsfaustgrosse Blutgeschwülste in Sarkomen; dieselben machen nachher die bereits pag. 100 geschilderte Verwandlung der Blutergüsse durch und werden zu erst chocolade-, dann ockerfarbigen krümligen Faserstoffmassen. Eine Abkapselung der Blutergüsse, wie Fig. 52 sie zeigt, findet in Sarkomen nie statt. Man hat an eine erfolgte Blutung zu denken, wenn die Geschwulst ganz plötzlich, vielleicht unter spannenden Schmerzen sich wesentlich vergrössert.

Häufig führt die Blutung zu einer anderen, noch übleren Folge, zur Verjauchung des Sarkoms. Die gespannte Haut verdünnt sich, zerfällt nekrotisch und das Geschwulstgewebe liegt den von aussen zutretenden Infectionserregern schutzlos preisgegeben. Meist drängt sich durch die Perforationsstelle nun schwammartig das blutig imbibirte

Fig. 316.



Geschwulstgewebe pilzartig hervor, hier und dort gangränös zerfallend; eine missfarbige, übelriechende Brühe wird abgesondert, es stellt sich Fieber ein — und eine schwere septische Infection schliesst sich dem Geschwulstmarasmus an. Fig. 315 verjauchtes Sarkom der Mamma nach *Albert.* Rasch wachsende Sarkome zeigen auch ohne Infection oft Fieber.

Ein anderes Mal kommt es zu centralen Erweichungen, Verfettungen und Cystenbildungen. Verknöcherung, Verkalkung u. dergl. findet sich namentlich in Sarkomen, die vom Knochen ausgehen. Wirkliche Narbenbildung findet sich nie in Sarkomen.

Sarkome finden sich häufiger im jüngeren Lebensalter, vorwiegend zur Zeit der Pubertät bis zu den frühen Mannesjahren hin; im hohen Alter, wo die Carcinome überwiegen, sind sie selten.

Als veranlassendes Moment wird oft mit grosser Bestimmtheit eine Verletzung angegeben.

Der Nachweis von Coccidien in Sarkomen *(Jürgens)*, s. pag. 66, wirft, wenn gesichert, auf die Aetiologie der Sarkome ein wichtiges Licht. Auf pag. 66 ist auch der Beziehung der Lymphosarkome zur Tuberculose gedacht.

Als endotheliale Geschwülste beschreibt *Volkmann* (D. Zeitschr. f. Chir., Bd. 41) atypische Wucherungen von glatten Endothelien in Bindegewebsspalträumen, Blut- und Lymphgefässen, serösen Höhlen, Perithelien (Aussenbelag von Capillaren), die den Sarkomen klinisch und histologisch sehr nahe stehen; besonders häufig finden sie sich als Gaumen- und Speicheldrüsengeschwülste.

Das Rundzellensarkom nähert sich in seinem Bau am meisten dem Granulationsgewebe (Granulationssarkom). Nur sind die Räume, in die die Rundzellen abgesetzt sind, regelmässig, meist rhombisch oder spindelförmig, seltener mehr der Kugelform sich nähernd. Sie erinnern an die Spalten im normalen Bindegewebe. Man hat ein Netzwerk, in dessen Maschen die Zellhaufen eingelagert sind; diese Sarkome haben meist einen ausgesprochen alveolären Bau.

Fig. 316 ist ein Rundzellensarkom; nach abwärts ein derberer Bindegewebsstreifen; im Uebrigen massenhafte Rundzellen (im Ganzen doch etwas grösser, als weisse Blutzellen), zwischen denselben Bindegewebszüge, bald mehr, bald weniger ausgesprochen, mit nicht besonders deutlich entwickelten Fasern und hin und wieder spindelförmige Bindegewebszellen. Einzelne Stellen, wo diese spindeligen Elemente in geordneten Reihen, Capillarendothelien gleich, angeordnet sind, scheinen Blutcapillaren. Manche Rundzellensarkome enthalten auch grössere, epithelioide Zellen. Die Intercellularsubstanz ist eine fast flüssige.

Fig. 317.



Rundzellensarkome sind überaus schnell wachsende, weiche, fast fluctuirende Geschwülste, mit grösster Neigung zu secundären Veränderungen, namentlich Blutungen und Jauchungen. Sie machen binnen Kurzem eine Unzahl von Metastasen und kann die ganze Krankheitsdauer bis zum Tode oft nur Monate dauern. — Der Hauptausgangsort ist das Knochenmark.

Die Spindelzellensarkome stehen klinisch in der Mitte zwischen den weichen Rundzellensarkomen und den harten Fasersarkomen. Meist von Periost und Fascien ausgehend, stellen sie Geschwülste dar von mässig raschem Wachsthum. Selten sind sie ganz weich.

Sie enthalten zwischen langgestrecktem bindegewebigem Faserwerk in meist ungefähr spindelförmigen Räumen Zellnester eingesprengt aus spindeligen Zellen mit blassem zartem Protoplasma. Fig. 317 Spindelzellen aus einem Spindelzellensarkom nach *Ziegler*.

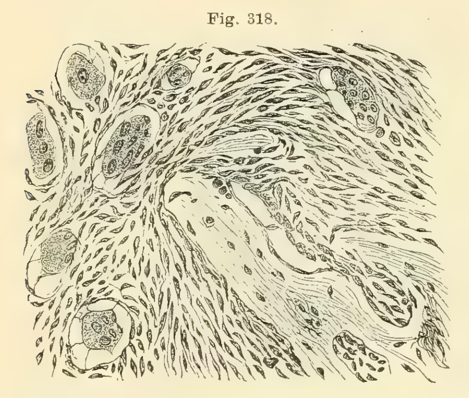
Wohl finden sich auch unter den Spindelzellensarkomen sehr bösartige Geschwülste; doch ist der Verlauf meist ein weniger rapider und verderblicher als bei den Rundzellensarkomen. Das Wachsthum ist ein langsameres, sie zeigen oft lange eine sie noch von der Umgebung trennende Kapsel und greifen erst spät auf die Nachbarschaft über. Auch sind sie weniger oder erst spät zur Metastasenbildung geneigt. Sie verknöchern mitunter oder entarten cystös. Exstirpirt kehren sie

leicht wieder, doch lassen sie — gründlich entfernt, z. B. durch eine Amputation — wohl radicale Heilung zu.

In den harten Sarkomen herrscht faseriges Bindegewebe vor und die eingesprengten Zellnester — seltener Rundzellen, häufiger Spindelzellen, am häufigsten einzelne Riesenzellen — treten der Masse nach gegen das Bindegewebe erheblich zurück. Sie sind circumscripte harte Knoten, die meist zeitlebens eine Kapsel besitzen und in ihrem klinischen Verhalten dem Fibrom nahe stehen. Secundäre Veränderungen zeigen diese im Laufe von Jahren unmerklich wachsenden „Fibrosarkome“ kaum. — Metastasen machen diese harten Sarkome seltener (s. pag. 340); dagegen können sie örtlich recidiviren.

Fig. 318 ist die Abbildung eines sehr harten Riesenzellensarkomes vom Unterkiefer ausgehend, einer Epulis. — In massigen Zügen faserigen Bindegewebes mit kräftig entwickelten Bindegewebskörperchen sind Riesenzellen eingesprengt — Riesenzellensarkome. Die Zellen sind — im Alkohol — geschrumpft und es entstehen so förmliche Lücken (Hohlräume, Alveolen), worin sie liegen, doch zeigen sie sich vielfach durch feinste protoplasmatische Ausläufer mit dem übrigen Gewebe verbunden. Die Riesenzellen aus Neubildungen lassen sich ohne Mühe von den tuberculösen Riesenzellen unterscheiden; in jenen sind die Kerne über das ganze, im Uebrigen sich normal färbende Protoplasma zerstreut. Bei diesen liegen die Kerne vorwiegend wandständig; das Protoplasma der Tuberculösen nimmt oft, weil zum Theil nekrotisch, Farbstoff nicht recht auf. Kerntheilungsfiguren lassen sich in tuberculösen Riesenzellen nicht finden, wohl aber in Geschwülsten. — In der Mitte der Abbildung sind einige klaffende Gefässe.

Fig. 318.



Eigenthümliche Formen von Sarkomen sind die pigmentirten Sarkome — Melanosarkome. Sie kommen nur an Stellen vor, wo normal Pigment sich findet — Haut und Auge (Chorioidea). — Das Pigment liegt theils in den Zellen, theils dazwischen, in Gestalt feinster bräunlicher bis schwarzer amorpher Körnchen.

Das Pigment, Melanin ist bald eisenhaltig *(Mörner)*, bald eisenfrei gefunden worden *(Berdez)*. — Es ist dies kein Beweis, dass dasselbe nicht vom Blutfarbstoff abstamme, denn auch *Neumann* hat gefunden, dass bei Blutergüssen in's Gewebe der Blutfarbstoff in einen eisenhaltigen (Hämatosiderin) und einen eisenfreien Bestandtheil (Hämatoïdin) zerfalle. Das Pigment der Melanome soll entstehen durch Thrombose in kleinsten Gefässen, worauf die Blutkörperchen zerfallen und den Farbstoff abgeben.

Die Pigmentsarkome sind äusserst gefährliche Geschwülste, namentlich durch die Rapidität, mit der sie zahllose Metastasen machen. Von 145 wurden 13 geheilt, also 11% (*Dieterich, Langenbeck's* Arch., 35). — Die Melanosarkome der Haut gehen öfters aus von einem Naevus pigmentosus, einem Pigmentmal.

Fast alle Menschen, besonders brünette, tragen diese kleinen, meist etwas vorragenden warzenähnlichen Pigmentflecke hier oder dort an sich, einige oft zu Dutzenden (Leberflecke nennt sie das Volk). Sie zeigen Wucherung der Hautpapillen und tiefere Epitheleinsenkungen, dabei meist auch einige grössere Haarbälge und längere und stärkere dunkle Haare. Das Pigment liegt in den Zellen und zwischen denselben. Diese Pigmentmäler, die sonst von der Geburt an stationär bleiben, fangen mitunter plötzlich an wund zu werden und zu wachsen. Es ist dies eine überaus bedenkliche Erscheinung und jeder Naevus sollte, sowie er anfängt Krusten zu bilden, weit im Gesunden

(2 Bogenschnitte mindestens $1^1/_2$ Cm. von den sichtbaren Grenzen) entfernt werden. Anderenfalls kommt es, bis er zu einer pflaumengrossen, oberflächlich ulcerirten bräunlichen Geschwulst herangewachsen ist, fast immer schon zu Metastasen und der Fall ist verloren. — Die Metastasen erscheinen zunächst als kleine, kaum stecknadelkopfgrosse, braune oder bräunlichschwarze Körnchen in der umgebenden Cutis, bald ist aber die ganze Haut förmlich übersäet damit. Ebenso finden sich bei der Autopsie die Gewebe durchsetzt mit schwarzen Geschwülsten.

Die Pigmentproduction ist oft eine so massenhafte, dass auch der Urin durch Pigment (Melanin) schwarz gefärbt sein kann (Melanurie) (vergl. *Tietze,* Chir. Centr.-Bl., 1894, Nr. 23).

Das Pigmentsarkom der Chorioidea beginnt als kleines, mit dem Augenspiegel festzustellendes Knötchen, das rasch den Augapfel ausfüllt, durchbricht und die Augenhöhle als eine schwarze, lappig-knotige Geschwulst einnimmt. Rasche örtliche Wiederkehr und schnelle Generalisation sind auch dieser Art von Pigmentsarkom eigenthümlich.

Ob es eine gutartige Pigmentgeschwulst, Melanom i. e. S. gibt, scheint sehr fraglich.

Den Sarkomen wird durch den Standort, auf dem sie zur Entwicklung gelangen, ein charakteristisches Gepräge verliehen, das sie auch in den Metastasen festhalten.

Am Knochensystem finden sich Sarkome vom Mark (centrale) und solche vom Periost ausgehend (periphere). Vergl. *Nasse, Langenbeck's* Arch., 39.

Die Sarkome des Knochenmarkes sind vorwiegend Rundzellensarkome, halten jedoch auch — wie das normale Knochenmark — grössere epithelioide und Riesenzellen.

Nach einer unklaren Periode tief im Knochen sitzender, für „rheumatisch" gehaltener Schmerzen, kommt Licht in die Diagnose; entweder bricht der durch die Sarkomentwicklung erweichte Knochen plötzlich ohne besondere Ursache durch (Spontanfractur) oder der Knochen fängt an sich spindelförmig aufzutreiben. Noch kann man bei jüngeren Leuten an eine centrale tuberculöse, osteomyelitische oder syphilitische Knochenentzündung denken, wenn auch das fehlende Fieber dagegen spricht; bald lässt sich jedoch die Verdünnung des Knochens, der zu einer dünnwandigen Blase aufgetrieben wird, nachweisen durch das sogenannte Pergamentknittern. Die Knochenschale ist so dünn geworden wie Pergament und lässt sich unter knisterndem Geräusch oder Gefühl mit dem Finger eindrücken, um dann wieder in die Höhe zu federn. Ist der Knochen durchbrochen, so wird das Wachsthum ein noch viel rascheres, die Haut wird dünn, blass und gespannt, ein Netz ausgedehnter Hautvenen ist über der Geschwulst zu sehen. Dann wird auch die Haut durchbrochen und die Geschwulstmasse tritt frei zu Tage. Jauchung und Blutungen schliessen die Scene, wenn nicht etwa die Metastasen in inneren Organen schon vorher dem Leben ein Ende gemacht haben.

Auf dem Durchschnitt erscheinen diese Sarkome (centrale Osteosarkome) als äusserst weiche, graue oder gelblichgrüne, markähnliche Massen. Sie sind daher früher auch Markschwämme (Encephaloid) genannt worden. Stellen, wo das Geschwulstgewebe verfettet oder durch Blutungen verändert und zerstört ist, finden sich stets in grösserer Anzahl. Ausser der Tendenz zu verknöchern, zeigen sie besondere Neigung zur Cystenbildung und sind dann oft durchsetzt von zahllosen erbsen- bis kleinapfelgrossen, mit schleimiger, grauer oder blutiger Flüssigkeit erfüllten Hohlräumen (Myxosarkom, Cystosarkom). Fig. 319 centrales Osteosarkom des Femur mit cystöser Entartung nach *Virchow.*

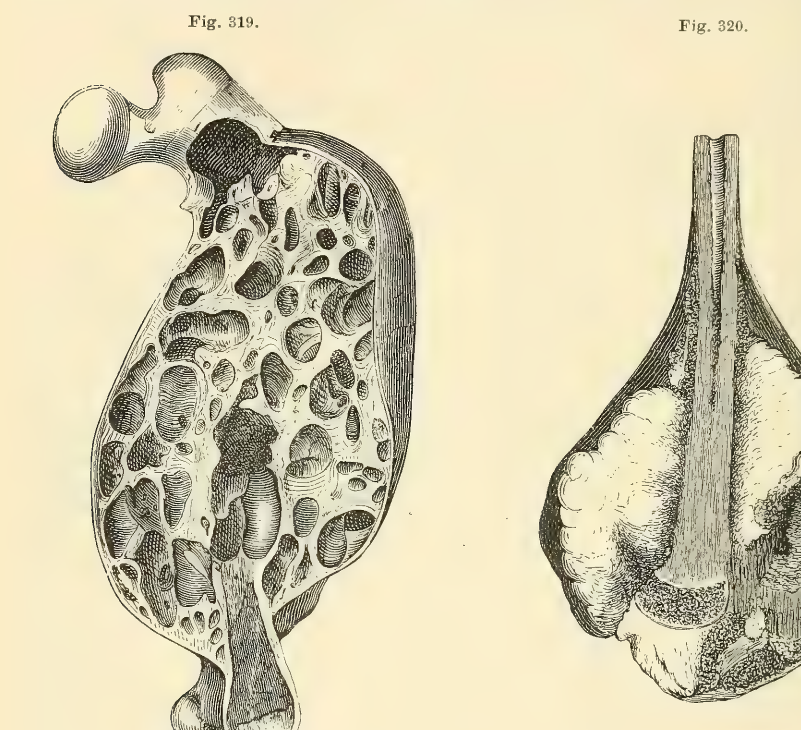
Die Periostsarkome fangen als kleine, halbkugelige Anschwellungen des Knochens an, die man umsomehr mit Periostiten verwechseln mag, als auch die Sarkome Neigung zur Verknöcherung haben. Namentlich die derberen Bindegewebsbündel zeigen häufig Verknöcherung und so gewinnt ein macerirtes Periostsarkom oft das An-

sehen eines dem Knochen aufsitzenden stalaktitenartigen Osteophyts (Fig. 320, Periostsarkom des Femur nach *Virchow*). Ihr Wachsthum ist ein langsameres.

Den Fibromen in seinem klinischen Charakter nahestehend ist das hauptsächlich vom Ober- und Unterkiefer ausgehende Riesenzellensarkom (Epulis), s. pag. 338. Es bildet sehr langsam wachsende, knorpelharte, schmerzlose Anschwellungen der betreffenden Knochen; Recidive folgen der Exstirpation häufig. Innere Metastasen sind nicht so selten, als man früher annahm (22·7% nach *Nasse*).

Die Knochensarkome sind in ihrer Malignität schwer abzuschätzen, wohl gilt auch hier der Satz: je zellenreicher, je kleinzelliger, umso ungünstiger, doch sind selbst

Fig. 319. Fig. 320.



histologisch ganz gleichartige Sarkome an verschiedenen Standorten von ganz verschiedener Malignität. Die infiltrirten Marksarkome der Epiphysen sind von allergrösster Malignität, die Riesenzellensarkome bleiben, namentlich so lange sie den Knochen noch nicht durchbrochen haben (schalige Riesenzellensarkome), relativ gutartig und sind in einzelnen Fällen sogar durch Ausschaben dauernd geheilt worden; meist genügt hier eine Resection. Die Ektasie der Hautvenen (Thrombose der tiefen Venen durch Einwachsen von Geschwulstmassen?), das Verwachsen mit den Weichtheilen sind ungünstige Zeichen.

Nur die langsam wachsenden Riesenzellensarkome können mit Erhaltung der Extremität durch Resection geheilt werden *(Rosenberger, Krause)*, sonst ist hohe Amputation oder Exarticulation geboten; ergriffene Muskeln sollen ganz, mit ihren Ansätzen entfernt werden *(v. Bergmann)*; die Recidive beginnen meist in den Weichtheilen; nach dem ersten Jahr kommen selten noch Recidive.

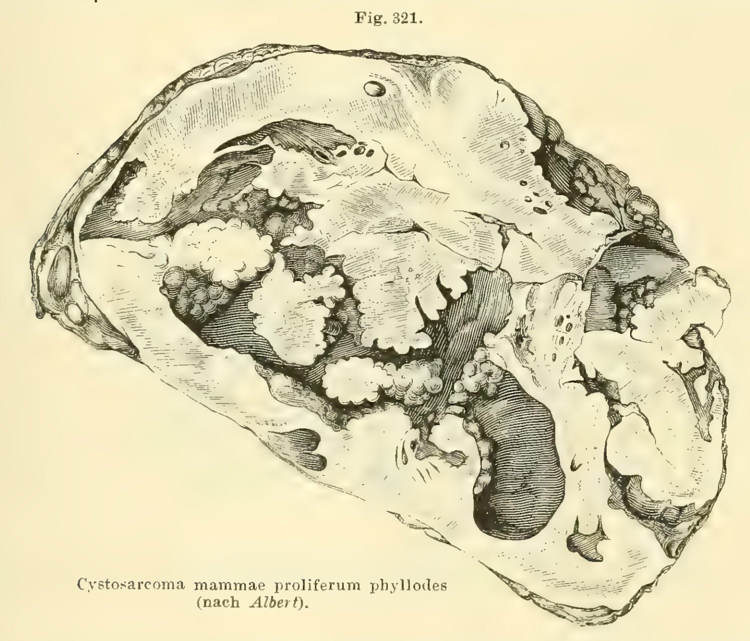
Die Sarkome der Fascien sind meist Spindelzellensarkome von mässiger Malignität; doch kommen auch hier bösartigere Formen vor. Dasselbe gilt von den Sarkomen der Haut (s. pag. 338).

In der Haut finden sich die zu den Sarkomen gehörenden Endotheliome (*H. Braun, Langenbeck's* Arch., 43). Zwischen den Bindegewebsfibrillenbündeln finden sich Wucherungen der Lymphendothelien, bald nur wenige platte Zellen, bald in Gestalt cylindrischer, theilweise hyalin gewordener Stränge (daher Cylindrome genannt). Sie recidiviren leicht (daher auch recurring fibroïd i. e. S. genannt), und werden deshalb leicht mit Hautkrebsen verwechselt; sie inficiren aber die Lymphdrüsen nicht und machen selten Metastasen.

Dann finden sich Sarkome in Drüsen, vorwiegend in Brustdrüse, Speicheldrüse und Hoden, langsam wachsende Geschwülste, mit wenig Neigung zur Metastasenbildung.

Mikroskopisch sieht man Wucherungen von Drüsengewebe in der Art von Adenomen, dazwischen aber das Bindegewebe sarkomatös entartet, d. h. Einlagerungen von Zellnestern in das Zwischengewebe und dieses oft noch zellig infiltrirt. In manchen Fällen gewinnt diese sarkomatöse Entartung so sehr das Uebergewicht, dass von Wucherung des Drüsengewebes fast nichts mehr zu sehen ist und die Geschwulst erscheint

Fig. 321.



Cystosarcoma mammae proliferum phyllodes (nach *Albert*).

dann an manchen Stellen als reines Rundzellen-, Spindelzellen-, selbst Riesenzellensarkom und nähert sich auch in ihrem klinischen Verhalten diesen Geschwulstformen. Andere Male tritt die unregelmässige Drüsenwucherung mehr hervor, es sammeln sich Secretmassen an, welche durch die verzogenen Ausführungsgänge nicht entleert werden können, es bilden sich Hohlräume, erfüllt mit zäher, meist gelblicher oder grünlichbrauner eiweissreicher Flüssigkeit; an den Wänden dieser Hohlräume erheben sich neue unregelmässige Wucherungen, die sich wieder verzweigen und so entstehen höchst eigenartige Bildungen: Cystosarcoma proliferum phyllodes mammae [Fig. 321, nach *Albert*]. Siehe auch unter Adenom.)

Zu den allerschlimmsten Geschwülsten gehören die Lymphosarkome. Vorwiegend von den Lymphdrüsen des Halses ausgehend, bilden sie überaus schnell wachsende, knollige, weiche, saftreiche, auf dem Durchschnitt wie Hirnmark aussehende Geschwülste; sie greifen rasch auf die Umgebung über und verlöthen mit ihr, verwachsen auch früh mit der Haut und führen oft schon, ehe es zur Metastasirung kommt, durch rasches Siechthum zum Tode.

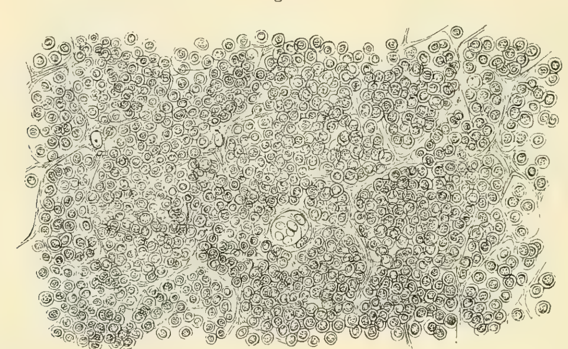
Fig. 322 Lymphosarkom des Halses von einem 21jährigen Kranken, der während der Operation gestorben.

Mikroskopisch erweisen sie sich aus massenhaften lymphoïden Zellen zusammengesetzt, die das Gesichtsfeld so völlig erfüllen, dass nur bei sehr dünnen Schnitten oder in ausgepinselten Präparaten ein äusserst dünnes und zartes Reticulum zu sehen ist. Lymphosarkome finden sich besonders bei gleichzeitig bestehender Tuberculose (*Fischer*, Zeitschr. f. Chir., Bd. 36, Lit.). Auch in der Geschwulst hat man Tuberkelbacillen gefunden (*Weigert*).

Die Exstirpation gibt trostlose Resultate. Da die Geschwulst überall mit den Nachbargeweben verlöthet ist, gelingt die Ausschälung oft nicht oder das Recidiv folgt auf dem Fusse nach. In manchen Fällen soll die Arsenbehandlung genützt haben (10 Tropfen Solutio arsenicalis Fowleri pro die, steigend bis circa 30 Tropfen und örtlich 2—4—6 Tropfen injicirt). Noch besser ertragen sich Pillen (0·004 Acid. arsenicos. pro Pille, 3—4mal täglich). Die auf Arsenik reagirenden Fälle scheinen tuberculöser Natur zu sein.

Das Chlorom, eine an der Schädelbasis und der Thränendrüse vorkommende Geschwulst von grüner Farbe, gehört klinisch und histologisch zu den Sarkomen. Die eigenartige grünlich-gelbe Färbung beruht auf der Einlagerung feinster Fettkörnchen.

Fig. 322.



Gerade auf dem Gebiete der Sarkome kommt uns die ungenügende Kenntniss der Aetiologie besonders häufig und drückend zum Bewusstsein.

Epitheliale Neubildungen.

Gutartige epitheliale Neubildungen. — Papillome der Haut und Schleimhäute. Warze und Condylom. — Adenome der Haut, Schleimhäute und Drüsen. — Cysten.

Bei epithelialen Neubildungen tritt als weiteres wesentliches Element Wucherung des Epithels hinzu. Natürlich muss auch das Bindegewebe, die Ernährungsschicht des Epithels entsprechende progressive Veränderungen zeigen und so bleibt es für viele „epitheliale“ Neubildungen fraglich, ob die Wucherung des Epithels das Erste oder die bindegewebige Neubildung das Wichtigere ist. (S. auch bei Carcinom.) Ein Theil der epithelialen Neubildungen steht zweifellos zur Entzündung in innigem genetischem Zusammenhang (Condylome).

Die epithelialen Neubildungen sind zum Theil Uebertreibungen der Papillarbildungen von Haut- und Schleimhäuten — Papillome,

Warzen, Condylome u. dergl. Zum Theil sind sie Wucherungen oder Entartungen epithelialer Drüsenbildungen — Cystome, Adenome der Haut, der Schleimhäute und der Drüsen. Diese Bildungen können in ihrer in die Augen fallenden Aehnlichkeit mit normalen Formen noch als „typische“ Neubildungen bezeichnet werden. Andere dagegen lassen, besonders in ihren späteren Stadien, kaum noch Aehnlichkeit mit den normalen Bildungen des Mutterbodens erkennen — atypische Neoplasmen oder echte Carcinome, Epithelialkrebse der Haut, Drüsen u. s. w.

Die typischen epithelialen Neubildungen sind als gutartig zu bezeichnen; die atypischen sind ausnahmslos bösartig. Die typischen können in die atypischen übergehen oder eine temporäre Vorstufe der atypischen darstellen.

Die Papillome entstehen durch Vergrösserung der normalen Papillen und Wucherung der diese deckenden epithelialen Schichten. Die Papillen können einfach in die Länge wachsen, oder es können von den Papillen seitlich weitere papilläre Wucherungen ausgehen, so dass auf dem Längsschnitt dendritische oder blattartige Formen zum Vorschein kommen. Den Typus der Papillombildung geben Fig. 324 und 326. Fig. 326 Papillom der Blase: centrale Gefässschlingen, meist senkrecht aufsteigend, umgeben von etwas Adventitia capillaris, darum Bindegewebe — bald weicher und saftreicher (Schleimhäute), bald derber und faseriger (äussere Haut); über dieser bindegewebigen Matrix nun eine mehrschichtige Epithellage, die an der äusseren Haut in ihren peripheren Schichten in gewöhnlicher Weise verhornt (siehe Fig. 324, spitzes Condylom der Haut). Der Grund der Papillome ist meist etwas blutreicheres Bindegewebe, mit reichlicheren weissen Blutzellen durchsetzt. Auf diesen Typus lassen sich eigentlich alle papillären Neubildungen zurückführen.

Die Papillome der äusseren Haut sind bekannt als „Mäler“; braune, über die Umgebung etwas erhabene, oft mit grossen dicken Haaren besetzte Flecken, die schon mit blossem Auge einen deutlich papillären Bau zeigen — Naevus pigmentosus. Mikroskopisch erweisen sie sich als aus grossen Papillen mit weiten Haarbälgen u. s. w. zusammengesetzt. In den tiefen Zellen des Rete Malpighi liegt körniges Pigment. Die Möglichkeit ihres Ueberganges in sarkomatöse Geschwülste ist pag. 338 hervorgehoben. Ihre Exstirpation mit 2 Bogenschnittchen, wenn nöthig mit localer Anästhesie, ist deshalb stets gerechtfertigt.

Hierher gehören auch die Warzen (Verrucae). Ihre Bauart ist ganz die eines dendritisch verzweigten, mit dicker Epithellage bedeckten Papilloms; ihr mikroskopisches Aussehen ist dem in Fig. 324 abgebildeten spitzen Condylom durchaus ähnlich. Die Warzen sind meist multipel, besonders bei jungen Leuten in den Pubertätsjahren. Sie gelten für infectiös. Mit Messer oder Scheere entfernt kehren sie leicht wieder. Am besten betupft man sie wiederholt mit Essigsäure (Eisessig oder Monochloressigsäure u. dergl.); Salpetersäure führt öfters zur Eiterung.

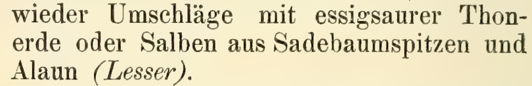
Die spitzen Condylome sind ähnliche Bildungen. (Die „breiten“ Condylome sind bekanntlich flache, syphilitische Haut- oder Schleim-

hautinfiltrate entzündlicher Natur, allerdings meist auch mit Epithelwucherung und massenhafter Epithelabstossung.) Fig. 323 gibt Gruppen von spitzen Condylomen von der Vorhaut, bei Vorhautverengerung, ohne Gonorrhoe, mitsammt der Vorhaut entfernt.

Fig. 324 ist die mikroskopische Darstellung eines spitzen Condyloms (nach *Kaposi*). In der Mitte hat man die Blutgefäss- und saftreiche Bindegewebsschichte *(a)* in Form einer lang ausgezogenen Papille, darüber Epithel *(d)*, dessen Hornschichte *(c)* verhältnissmässig reducirt erscheint.

Die Condylome sind Begleiterscheinungen von Entzündungen ihres Standorts, namentlich finden sie sich bei Gonorrhoe auf der Eicheloberfläche, an den Schamlippen, um den After herum. Essigsäureätzungen, Ueberschläge mit 4—6% Lösungen von essigsaurer Thonerde (Aluminium aceticum) sind nützlich. Breite Rasen von spitzen Condylomen (weibliche Genitalien) trägt man mit Pincette und krummer Scheere ab und brennt den Grund mit dem Platinbrenner, nachher wieder Umschläge mit essigsaurer Thonerde oder Salben aus Sadebaumspitzen und Alaun *(Lesser)*.

Fig. 323.



Die Hauthörner sind rein epitheliale Bildungen. Auf blutreichem Grund mit starker Papillarentwicklung wachsen oft mehrere Centimeter lange, meist gewundene Hörner hervor, aus verhornten Epithelien bestehend; sie sind gewöhnlich plattgedrückt und gerieft. Nur die Exstirpation gibt dauernde Heilung. Oft entarten auch Nägel, namentlich an den Zehen, in ähnlicher Weise; sonst sitzen die Hauthörner meist am behaarten Kopf.

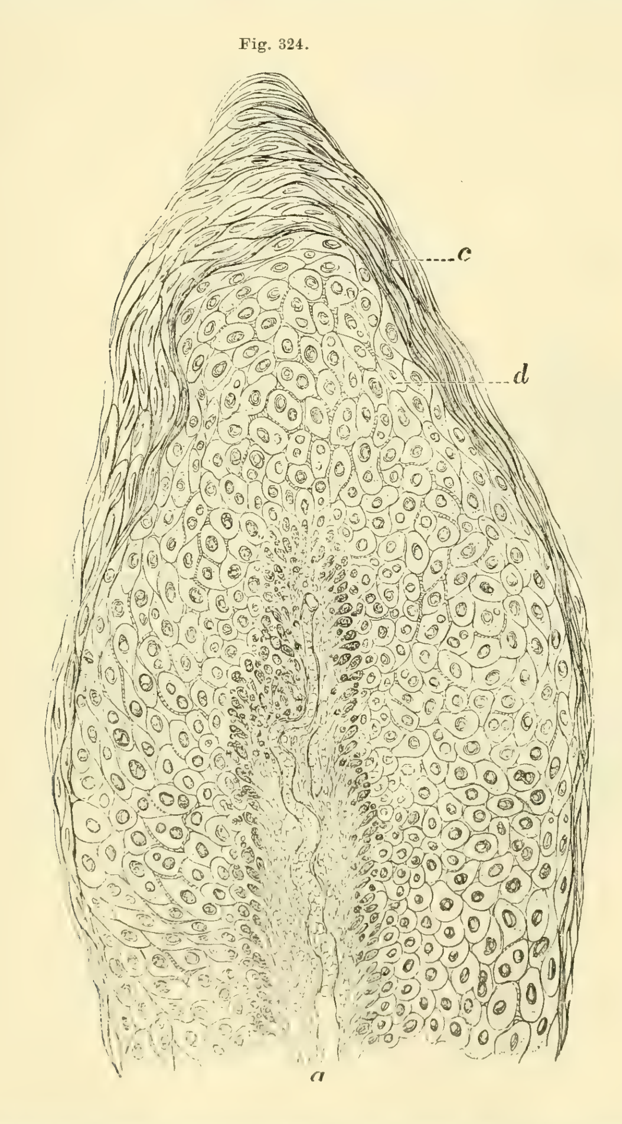
Das Molluscum contagiosum findet sich auf der Haut in grosser Anzahl als linsen- bis kirschgrosse, blassgrau röthliche, weiche Geschwülstchen, dem Fibroma molluscum ähnlich (flache Kegel, meist mit einer Delle auf der Spitze). Sie bevorzugen Stellen, wo gegenseitige Berührung von Hautflächen vorkommt oder die viel betastet werden. Gesicht, Hände, Arme, Brust, Beine, Genitalien, und finden sich fast nie auf dem Rücken. Aus der Spitze lässt sich ein comedonenartiger Kern hervordrücken. Mikroskopisch zeigt sich die Geschwulst aus einer Bindegewebswucherung bestehend, eine centrale, verzweigte Höhle enthält Epithelien und glasige kernlose Zellen, die Farbstoffe begierig annehmen, die „Molluscumkörperchen" (Fig. 327 nach *Birch-Hirschfeld*), links unten bei stärkerer Vergrösserung zwischen Epithelien die Molluscumkörperchen, Zelleneinschlüsse (ähnlich Fig. 295), die die Kerne verdrängen und das Protoplasma substituiren. Sie werden von *Boeck* (Dermatolog. Congr. 1892), *Neisser* u. A. für Psorospermien (einzellige Coccidien) gehalten, während *Petersen, Israel* (*Langenbeck's* Archiv, 43) ihren parasitären Charakter leugnen. Bei uns in Deutschland kommt das Molluscum contagiosum wenig vor, häufig ist es in England. Aetzung des Centrums — mit rauchender Salpetersäure — oder Auskratzen mit scharfem Löffel genügen zur Entfernung.

Von den ganz in der Art der Condylome der Haut gebauten Papillomen der Schleimhäute sind Paradigmen in Fig. 325 und Fig. 326 dargestellt. Fig. 325, ein Papillom der Harnblase, das im Fundus der Blase mit schmälerer Basis aufsitzt und sich buschartig in den Körper der Blase hineinerstreckt. Fig. 326 stellt einen mikroskopischen Schnitt von derselben Geschwulst dar. Auf der normal gebliebenen Muskelhaut sieht man die gefässreiche Submucosa, mit reichlicheren weissen Blutzellen durchsetzt. Von ihr erheben sich langgezogene Bindegewebspapillen, in der Mitte ein Gefäss und reichliche weisse

Blutkörperchen, darüber die mehrschichtige, zum Theil in Abstossung begriffene Epithellage.

Die Papillome, namentlich des Darmes, bleiben oft ganz symptomlos, andere dagegen, wie die (meist mehr flachknotigen und harten) Papillome der Stimmbänder, machen schwere örtliche Störungen. Die

Fig. 324.

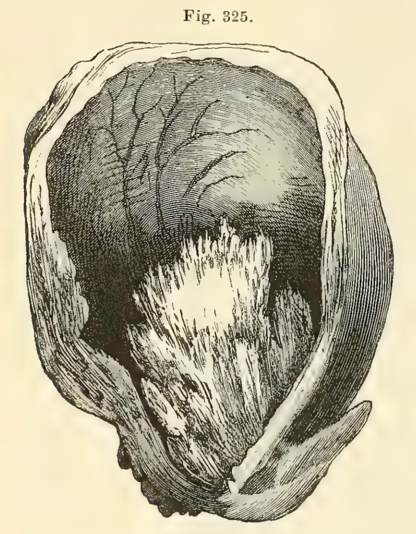


überaus weichen und zerreisslichen Papillome der Harnblase verrathen sich oft durch äusserst reichliche, schliesslich zur Erschöpfung führende Blasenblutungen, ebenso die Mastdarmpapillome. Meist ist zugleich Schleimhautcatarrh vorhanden. Die Behandlung besteht in Exstirpation und Cauterisation des Grundes.

Die Adenome lassen meist den Bau der Drüse, von der sie ausgehen, noch deutlich erkennen. Doch sind die Drüsenschläuche grösser, länger, massiger; die Regelmässigkeit in der Anordnung der Theile, das Verhältniss der drüsigen Theile zu den Ausführungsgängen ist bei ihnen nicht so durchsichtig; functionelle Leistungen und Veränderungen werden an ihnen nicht mehr wahrgenommen und unterscheiden sie sich hiedurch von der echten Hypertrophie der Drüsen, der sie sonst anatomisch sehr nahe stehen. Während die Grenze mancher Adenome gegenüber den normalen Geweben nicht immer scharf ist, gibt es wieder andere, die sich in dem Gewebe, wo sie sitzen, z. B. der Brustdrüse, als deutliche Knoten durchtasten lassen und sogar eine Art Kapsel besitzen. Sie können durch Druck das übrige Gewebe zur Atrophie bringen.

Die Adenome sind an sich gutartige Geschwülste. Wie aber die Grenze gegen die echten Drüsenhypertrophien hin eine nicht scharfe ist, so ist es auch den bösartigen Geschwülsten gegenüber; sie gehen sehr leicht in Carcinome über oder vielmehr ein Theil der Carcinome weist in seinen ersten Stadien adenomatösen Bau auf. Manche Geschwülste zeigen auch an der einen Stelle den Bau des Adenoms, an der anderen den des Carcinoms. Wegen dieser zweifelhaften klinischen Stellung verlangt jedes Adenom, wenn es nicht ganz stationär bleibt, dringend rasche Exstirpation.

Fig. 325.



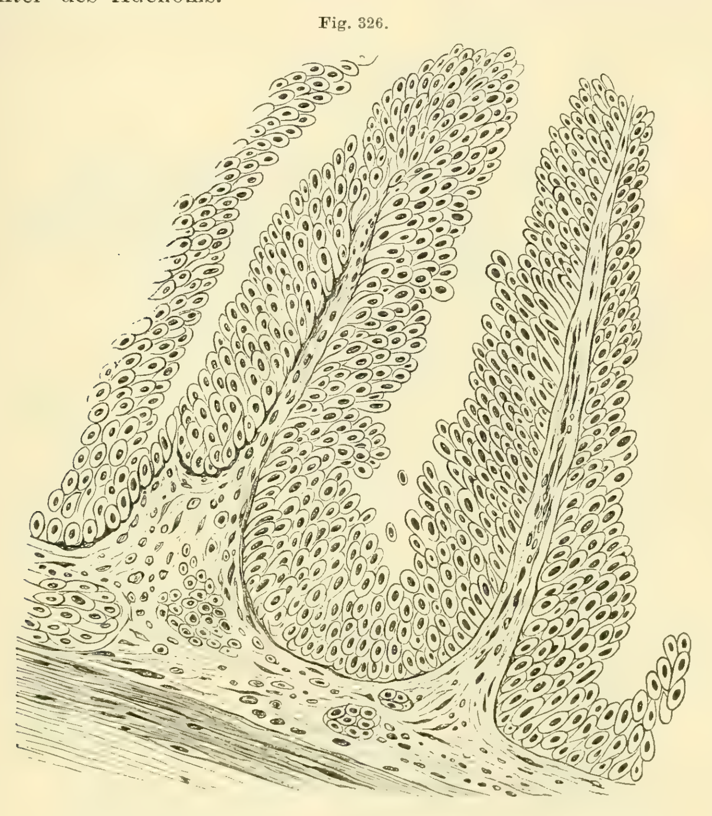
Die Adenome der Mamma entstehen zunächst als fleischfarbige harte Knoten und sind bald einzeln, bald in grosser Anzahl vorhanden. In letzterem Fall ist die Krankheit auch oft als diffuse knotige Hypertrophie be-eichnet worden; entschieden mit Unrecht, denn die echte Hypertrophie (Fig. 328 nach *Albert*) beruht auf gleichmässiger Vergrösserung der Brustdrüse, ist meist doppelseitig und führt zu enorm grossen Geschwülsten. Mikroskopisch ist jedoch stets ein deutliches und typisches Drüsengewebe zu erkennen (*Schüssler, Langenbeck's* Arch., 43).

Die Entstehung der wahren Adenome mag Fig. 329 klar machen. Bei *a* und *b* finden sich epitheliale Wucherungen in die Höhlung eines erweiterten Ausführungsganges herein, es handelt sich um zapfenförmige Wülste *(a)*, zwischen denen entsprechende Einsenkungen bleiben, die sich schliesslich, wenn die Zapfen mit ihren Gipfeln sich aneinander legen, zu förmlichen abgeschlossenen Räumen *(e)* umbilden können. Diese können durch Verhaltung von Secret zu förmlichen Cysten werden. An anderen Stellen *(b)* werden diese Wucherungen zu fast gestielten Excrescenzen, die in die Ausführungsgänge hineinwuchern und diese zu unregelmässigen Spalten verziehen. Das Gewebe dieser Excrescenzen kann seinerseits (bei *c* und noch deutlicher bei *d*) cystös entarten, so dass auch dadurch wieder Gelegenheit zur Erweichung und Cystenbildung gegeben ist. Um diese einem Ausführungsgang entsprechende Wucherung herum lagert derbes gefässarmes Bindegewebe, die der ganzen Neubildung

fibromartige Härte verleiht. Wegen dieser Eigenthümlichkeiten führt die Geschwulst auch die Namen Fibroadenoma proliferum, Cystoadenoma u. dergl. Der Tumor ist meist gut verschieblich, oft fast mit dem Finger aus der Drüse auszuschälen (*Schimmelbusch, Langenbeck's* Arch, 44). Die Entstehungsweise ist unbekannt; meist sind jüngere Frauen befallen.

Manche Aehnlichkeit in der Entstehungsweise mit den Mammaadenomen zeigen die Adenome der Ovarien, auch Cystadenome oder schlechtweg Cystome genannt. Im Gegensatz zu den einfachen Cysten des Ovariums (Hydrops folliculi Graafii, s. pag. 354) und des Parovariums handelt es sich hier um wirkliche Neubildungen vom Charakter des Adenoms.

Fig. 326.

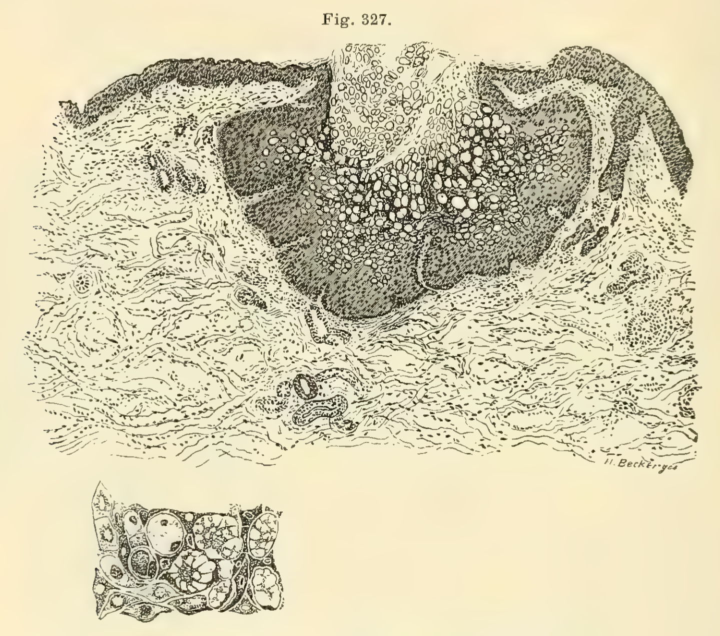


Es bilden sich epitheliale und bindegewebige Productionen, annähernd vom Typus normaler Bildungen. Der Ausgangspunkt derselben scheinen die normalen Eischläuche des Ovariums zu sein; indem diese wuchern, entstehen epitheliale Wulstungen und dementsprechend Einsenkungen des Epithels, wie in Fig. 329. Diese schnüren sich ab und bilden kugelige abgeschlossene Räume, in deren Inneres seitens der Epithelien schleimige Massen sich absondern und dann den Raum zur Blase, Cyste auftreiben. Auf der epithelialen Innenfläche dieser Blase gehen nun die epithelialen Wucherungen, Wulstungen, Einsenkungen, Abschnürungen auf's Neue vor sich, und so finden sich Cysten in Cysten eingeschachtelt; die einzelnen von Mannskopfgrösse bis herunter zu mikroskopisch eben wahrnehmbaren Hohlräumen. Man nennt diese

in einander eingeschachtelten Cystenbildungen auch **multiloculäre Ovariencysten.**

Fig. 330, Wand einer multiloculären Ovariencyste bei schwacher Vergrösserung. In dem unten abgerissenen Gewebestrang, der ein Septum der Geschwulst darstellt, sieht man die Entwicklung junger Cystchen bis zu Stecknadelkopfgrösse herunter. Diese sind mit einer — durch den Alkohol geronnenen — eiweissreichen Flüssigkeit gefüllt (Lupenvergrösserung). Fig. 331 ein Stück derselben Cyste bei starker Vergrösserung, und zwar ein Stück schmaler Zwischenwand zwischen zwei Cysten. Ein zellenreiches bindegewebiges Stroma trägt epithelialen Ueberzug, dessen oberste Lage den Charakter schönster Cylinderepithelien tragen, es sind Flimmerzellen (im Holzschnitt nicht deutlich zu erkennen). In der Mitte ist ein Gefäss schräg getroffen. Nach rechts ein kleiner Hohlraum, dessen Inhalt — Cylinderzellen — ausgefallen sind. Dieser Hohlraum ist vermuthlich die quergeschnittene Spitze einer zapfenartigen Einstülpung, wie man solche auch an verschiedenen Stellen der epithelialen Fläche sieht. Durch diese Einsenkungen, welche sich schliesslich nach oben abschliessen, entstehen neue Cysten. Die

Fig. 327.



Durchschnitt eines Epithelioma contagiosum der menschlichen Haut.

Aehnlichkeit dieser Vorgänge mit den in Fig. 329 dargestellten Processen in der Mamma liegt auf der Hand.

Diese Geschwülste werden gewöhnlich Cystoma ovarii proliferum (multiloculäre Ovarialcyste, Colloidgeschwulst, Myxoidcystom, Cystoid, Adenoma cylindrocellulare u. s. w.) genannt. Sie sind vielfächerige, unregelmässig knotige, derbwandige, meist deutlich fluctuirende Geschwülste, langsam wachsend und nicht schmerzhaft. Ihr Inhalt ist ein dicker, zäher, leimartiger Schleim, grünlichgrau oder chocoladenfarbig, oft mit getrübten schleimigen Flocken und Fetzen gemischt. Er verdankt seine Entstehung wahrscheinlich der colloiden Entartung oder Absonderung der Cylinderzellen seiner Wand. Die Annahme, dass es sich um colloide Umwandlung des bindegewebigen Stromas handle, ist weniger wahrscheinlich. Sie kommen vorwiegend in jüngeren und mittleren Jahren vor.

Eine höchst merkwürdige Abart dieser Geschwulst ist die papilläre Form — Cystoma proliferum papillare. — Mikroskopisch vom gewöhnlichen Cystom kaum zu unterscheiden, bietet es makroskopisch und klinisch wesentliche Besonderheiten. Die Wucherung der Epithelien bietet einen mehr warzigen Charakter und diese Warzen vermögen die Wand der Cyste, indem sie von der einen Seite gegen die andere heranwachsen, zu durchbrechen. Diese warzigen Wucherungen erscheinen frei auf der Aussenfläche, verbreiten sich der Fläche nach auf dem Peritoneum und dieses kann gleichfalls eine warzige Veränderung erleiden. *Olshausen* hat bei einer Punction eine Verimpfung in die Stichwunde der Bauchwunde und Bildung warziger Neubildungen an dieser Stelle gesehen. Metastasen macht diese papilläre Form nicht; vermöge ihres infectiösen Wachsthums in der Fläche und ihres Uebergreifens auch auf andersartige

Fig. 328.



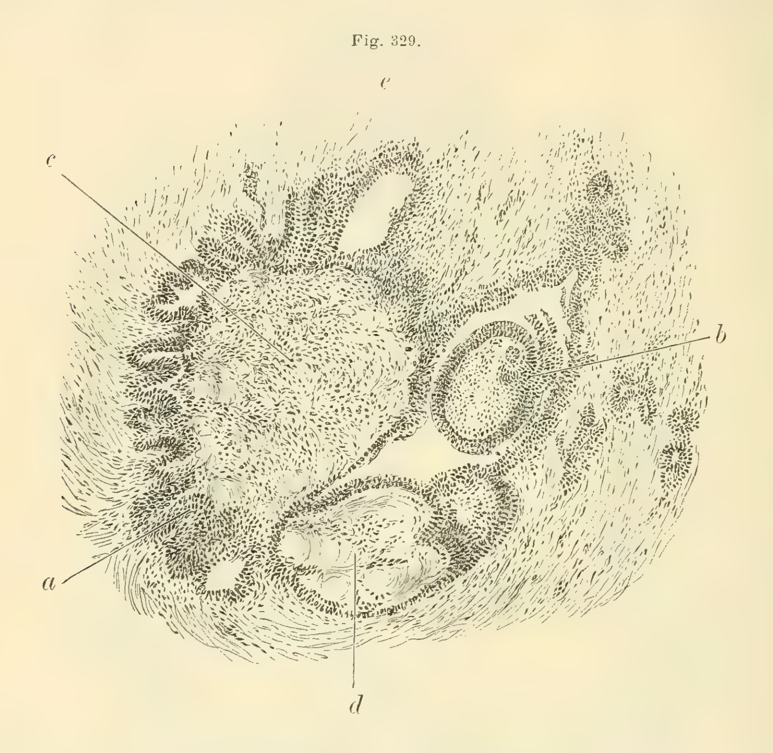
Gewebe steht die Geschwulst aber doch schon an der Grenze der bösartigen Neubildungen.

Die einzig genügende Behandlung der Cystome ist die Exstirpation. Die Punction ist bei den mehrkammerigen Cysten erfolglos und auch bei einkammerigen Cysten gefährlicher, als die Exstirpation.

Aehnliche Verhältnisse bietet die Schilddrüse. Auch hier entstehen durch Wucherung, Theilung und Abschnürung der Drüsenschläuche und secundäre Veränderungen, besonders Colloidentartung (vergl. pag. 48

und Fig. 15), Neubildungen, die von dem normalen Typus der Drüse oft nur wenig abweichen. Bald sind es circumscripte braunrothe, festem Fleische ähnliche Knoten, die von der übrigen Drüsenmasse durch eine Art Kapsel abgetrennt und sich aus derselben ausschälen lassen („Enucleation" der Kropfknoten); bald kommt es zu einer mehr diffusen Anschwellung der ganzen Drüse, doch lässt auch hier die Entstehung des Tumors aus einzelnen Knoten und Knötchen meist sich noch erkennen — Struma parenchymatosa. Mit dem Fortschreiten der Verflüssigung der zu Anfang Sagokörnern ähnlichen Colloidmassen kommt es zur Bildung förmlicher colloider Cysten, die durch Druckschwund der Zwischenwände zum Theil in einander fliessen und mehr-

Fig. 329.



kammerige, schliesslich selbst einfache Cysten bilden, Struma cystica. Ihr Inhalt ist ein zähflüssiges, grünliches Colloid, das auch (durch Verletzung) einen blutigen Charakter annehmen kann.

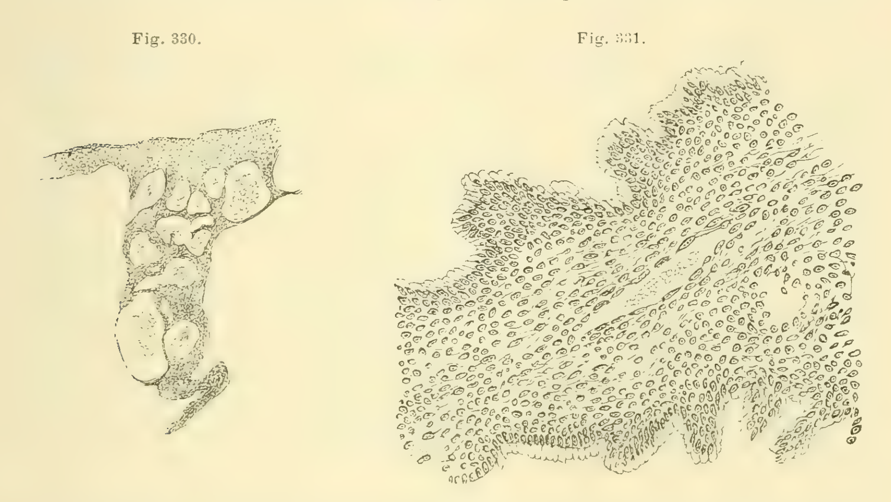
Die Schilddrüsenadenome „Kröpfe" sind fast die einzigen Adenome, über deren Entstehungsursachen uns Einiges bekannt ist. Ein Theil derselben hängt mit dem Geschlechtsleben des Weibes zusammen, schwillt mit der Menstruation an, um nachher, aber nur zum Theil, wieder abzuschwellen. Andere Adenome sind an gewissen Orten endemisch, und zwar sind es (nach *Bircher*) gewisse Meerwasserformationen und oft ganz beschränkte Localitäten, wo der Kropf auftritt, während z. B. die Süsswasserformationen der deutschen Tiefebene ganz frei davon sind. *Kocher* (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 34) kommt zu fast entgegengesetzten Anschauungen über den Einfluss des Bodens auf den Kropf, besonders dass die Süsswasserformationen nicht frei von Kropf sind. Das Volk beschuldigt mit grosser Einmüthigkeit das Trinkwasser als Ursache. Ob es der Kalkgehalt des Wassers oder der Gehalt desselben an Mikroben *(Bircher)* ist, darüber ist man erst recht im Unklaren. Bekanntlich kommen zugleich mit der Entartung der Schilddrüse häufig — keineswegs immer — geistige Störungen, Idiotie und allgemeine Ernährungs-

und Wachsthumsstörungen vor, die man als Kretinismus zusammenfasst. Das endemische Vorkommen des Kretinismus fällt örtlich mit dem des Kropfes oft zusammen. Doch leugnet *Bircher* den Zusammenhang (*Lubarsch* und *Ostertag* 1896). Gerade so, wie bei der Entartung der Schilddrüse diese höchst eigenartigen Störungen des Allgemeinbefindens eintreten, stellen sich ähnliche Veränderungen ein, wenn die ganze Schilddrüse operativ entfernt wird, dann meist mit allgemeinem Myxödem (siehe Krankheiten der Haut). — Cachexia strumipriva.

Die Adenome der Schilddrüse bieten insoferne einen weiten Ausblick auf die Pathogenese der Geschwülste, als wir sehen, dass äussere Einflüsse nicht, wie wir sonst zu beobachten gewohnt sind, zur Entzündung führen, sondern zur Geschwulstbildung — wenigstens was wir Geschwulst nennen; dass äussere Einflüsse zur Proliferation der Gewebe Anlass geben können, dass sie den Zellen des Körpers den Reiz zur Theilung und Vermehrung zuführen können, dass sie Zellen wachsen lassen können.

Interessant ist auch ferner, dass ein Theil der Schilddrüsenadenome durch Jod (1—5 Grm. Jodkali täglich) beeinflusst wird. Früher machte man viel parenchymatöse Einspritzungen von Jodtinctur in die Tumoren; sie sind verlassen wegen der Gefahr, dass man in eine Vene sticht und von dieser aus rasche Blutgerinnung mit Collaps, selbst den Tod erlebt.

Fig. 330. Fig. 331.



Auf Jod nicht reagirende Kropfknoten werden möglichst stumpf aus der Drüse ausgeschält (enucleirt), wobei stets ein Rest der Drüse zur Vermeidung der Cachexia strumipriva zurückbleiben soll.

Ueberaus wichtig ist die Entdeckung *Baumann's*, dass die Schilddrüse regelmässig eine Jodverbindung (Jodothyrin oder Thyreojodin genannt) enthält. Sowohl durch die Schilddrüsenfütterung *(Bruns)*, sei es in Form von wirklicher Schafschilddrüse, oder von comprimirten Schilddrüsentabletten, alkoholischen Auszügen oder besonderen Präparaten, wie Thyradēn u. dergl., als durch Jodverabreichung (besonders zweckmässig Adelheidquelle täglich ½ Flasche) wird also dem Organismus der Stoff zugeführt, dessen Fehlen die Wucherung der Schilddrüse zu veranlassen scheint. Die Schilddrüsenpräparate äussern in grösseren Dosen ungünstige Nebenwirkungen, besonders auf das Herz. Mit dem Aussetzen der Verabreichung von Schilddrüsensubstanz kommt es in einem grossen Theil der Fälle zu Rückfällen. Das Volk warnt in Kropfgegenden vor dem Genuss ungekochten Wassers.

Die Adenome der Schilddrüse sind an sich gutartig, wenngleich sie durch Compression der Luftröhre natürlich schwere örtliche Folgen haben können: sie recidiviren nicht, wenn auch bei Fortbestehen der Ursache in den zurückgelassenen Theilen der Drüse erneute Adenombildung eintreten kann.

Auf der äusseren Haut kommen gleichfalls Adenome vor, ausgehend von Talg- und Schweissdrüsen. Jene scheinen bei der Acne rosacea mitbetheiligt zu sein. Diese bilden knollige Geschwülstchen, meist weich und dem Fibroma molluscum ähnlich, die oft recht schmerzhaft sind und als Tubercula dolorosa (s. pag. 329) imponiren. Mikroskopisch erweisen sie sich als aus einem Convolut von Schweissdrüsen zusammengesetzt, mit den charakteristischen gewundenen Drüsengängen.

Auch auf Schleimhäuten finden sich Adenome, gewöhnlich in Form polypenartiger Wucherungen. Mikroskopisch liegen Drüsenneubildungen vor, in der Art der vorhandenen Schleimhautdrüsen, meist in Form von Einstülpungen und Schläuchen mit schönen Cylinderzellen.

Sonst finden sich noch Adenome in der Leber, den Hoden, Parotis u. s. w.

Cysten, Hohl- oder Sackgeschwülste, sind pathologische Hohlräume mit einer meist selbständigen Wandung, gefüllt mit flüssigem oder halbflüssigem, breiigem Inhalt. Der grösste Theil der Cysten ist epithelialer Natur. Der Hohlraum kann ein vorgebildeter oder ein neugebildeter sein. Bei gewöhnlich langsamem schmerzlosem Wachsthum bilden sich rein kuglige oder durch Druck und Spannung von Haut und Fascien leicht abgeplattete Geschwülste, die fast immer verschieblich sind und oft Fluctuation darbieten. Die Diagnose ist daher nicht leicht zu verfehlen, wenn auch gelegentlich Verwechslungen, mit Fettgeschwülsten, Gummata u. dgl. vorkommen. Spätere Veränderungen können die Diagnose erschweren, so wenn Verkalkung oder Verknöcherung in der Cystenwand eintritt, oder wenn die Geschwulst sich, etwa im Anschlusse an eine Verletzung, entzündet und erweicht. Dann kann die Geschwulst einem Abscess ähneln und nach dem Aufbruch bleibt oft ein dauerndes Hohlgeschwür, eine „Fistel" zurück, die als eine auf rein entzündlichem Wege entstandene Fistel erscheinen kann.

Was man unter die Cysten rechnen will, ist keineswegs feststehend; und wenn man diese Gruppe nach rein ätiologischen Gesichtspunkten sichten wollte, würde sie sehr zusammenschrumpfen; ein Theil der Bildungen, die man früher als Cysten bezeichnete, ist heute bereits aus dieser Rubrik ausgeschieden. — *Virchow* unterschied von den Flüssigkeitsansammlungen in präformirten Hohlräumen 3 Hauptgruppen — Extravasationscysten, Exsudationscysten und Retentionscysten. Von den Cysten in neugebildeten Hohlräumen werden 2 Gruppen aufgeführt — Erweichungscysten und wirkliche Geschwülste, in deren Innerem es regelmässig zur Cystenentwicklung kommt, wirkliche Neubildungen, in deren Wesen es liegt, cystöse Räume in sich zu bilden, genuine Cysten oder echte Cystome.

Von diesen Bildungen sind die auf entzündlichem Wege oder durch Störungen der Entwicklung entstehenden Exsudationscysten auszuscheiden, wie die chronisch entzündlichen Ergüsse in die Scheidenhaut des Hodens (Hydrocele), die cystenartigen Ausstülpungen der Gehirn- und Rückenmarkshöhle (Hydromeninx, Spina bifida, Meningocele), die Wasseransammlungen der Schleimbeutel (Hygrome) und die Ausdehnungen der Sehnenscheiden (Ganglien). Es sind dies Cystenbildungen in Geweben der Bindegewebsgruppe (s. bei Krankheiten der Sehnen). *Lücke* suchte diese letzteren beiden als Abschnürungscysten in einer Gruppe für sich zu lassen.

Ebenso wird man es mit den Extravasationscysten halten, den Folgen von Verletzungen oder Entzündungen: ein abgekapselter, flüssig gebliebener Bluterguss oder ein Bluterguss in einen Hohlraum, z. B. die Scheidenhaut des Hodens (Hämatocele) oder in einen durch entzündliche Verlöthung abgeschlossenen Raum, z. B. den *Douglas*'schen Raum (Haematocele retrouterina) sind nicht als Cysten anzusprechen.

Eine Art von Blutcysten, vermuthlich aus Gefässverletzung hervorgegangen, ist pag. 332 beschrieben und in Fig. 313 abgebildet. — Ebenso kann der Inhalt anderer Cysten durch Bluterguss ein blutiger werden, bald durch Verletzung, bald durch Stauung, wenn durch Verlagerung der Cyste die abführenden Venen verlegt oder zugedrückt und zugedreht werden; dies kommt namentlich bei gestielten Cysten (Ovarium) nicht so selten vor — Stieldrehung oder Torsion.

Die Retentionscysten, wo die normale Absonderung einer Drüse oder eines Hohlraumes durch eine entzündliche oder traumatische Verengerung oder Verschliessung des Ausführungsganges zurückgehalten und der Hohlraum zur Geschwulst ausgedehnt wird, gehören nicht zu den echten Geschwülsten oder Neubildungen; nur aus praktischen Gründen mögen sie hier besprochen werden. Diese Geschwülste sind namentlich häufig an den drüsigen Organen von Haut und Schleimhäuten.

Die bekanntesten und häufigsten Cysten der Haut sind die Atherome oder Grützbeutel, Balggeschwülste, entstanden durch Retention des Inhaltes in Haarbälgen und Talgdrüsen.

Sie stellen flach rundliche, unter der Epidermis verschiebliche Geschwülstchen dar, oft noch mit einer kleinen Vertiefung auf der Kuppe, der Stelle des Ausführungsganges. Anfangs erbsengross und hart, werden sie allmählich grösser und weicher, fast fluctuirend und können dann über hühnereigross werden. Die Haut über ihnen verdünnt sich, die Haare fallen aus und schliesslich kann das Atherom platzen und es entleert sich die Grütze, eine gelbliche, fade riechende, fettige Schmiere, oft in dünnere ölartige Flüssigkeit und festere talgartige Concremente getrennt. Der Grützbrei besteht aus Epithelzellen, Oeltropfen, Margarinnadeln, Tyrosinkrystallen, Detritus u. dergl., er ist bacterienfrei. Der Balg zeigt auf der Innenfläche epithelialen Belag, meist eine warzige Oberfläche, nach aussen eine bindegewebige Kapsel mit spärlichen Gefässen. An einer (braunen) Stelle fehlt das Epithel, und hier finden sich Riesenzellen (*König, Langenbeck's* Arch., 48).

Fig. 332 zeigt eine Anzahl Atherome der Kopfhaut. Fig. 333 die grösste dieser Geschwülste, exstirpirt, nach unten den durchschimmernden Balg, mit feinsten Gefässverzweigungen.

Atherome sitzen, oft mehrfach, hauptsächlich an der behaarten Kopfhaut und im Gesicht, am übrigen Körper sind sie selten.

Einfache Spaltung genügt nicht, sie füllen sich wieder. Auch die Verätzung mit kaustischem Kali ist unsicher und langwierig. Ein Schnitt, der nicht einmal über die ganze Geschwulst wegzugehen braucht, nur über einen Quadranten, seltener ein Kreuzschnitt und dann Ausschälen mit Scalpellstiel, Sonde oder krummer Scheere ist das beste Verfahren.

Viel seltener sind mit fettiger Flüssigkeit gefüllte Sebo- (Talg-) oder Oelcysten. Verwechselt sind Atherome gelegentlich worden mit Hirnbrüchen, Ausstülpungen der Hirnhäute, Meningocelen. Diese liegen an Nahtlinien oder Foramina des Schädels, sind meist weicher und durchscheinend. Der Stiel ist nicht immer nachzuweisen. Eine Probepunction liefert wasserklare, fast eiweissfreie Cerebrospinalflüssigkeit.

Für *Franke* (*Langenbeck's* Arch., 34. 1) sind die Atherome keine Verhaltungscysten, sondern echte epitheliale Neubildungen mit cystischer Entartung, hervorgegangen aus versprengten embryonalen Keimen. Er rechnet auch das Cholesteatom (siehe S. 372) zu den Atheromen. Auch *Heschl* lässt das Atherom nicht aus Talgdrüsen durch Verhaltung entstehen, sondern rechnet es als „Epidermoid" zu den echten Neubildungen.

Durch Einstülpung von Epithel unter die Haut bei Verletzungen entstehen die besonders an der Hand sich findenden traumatischen Epithelcysten, rundliche

epithelausgekleidete, linsen- bis bohnengrosse Bälge, deren Wand richtige Epidermis darstellt (*Garrè*, Beit. zur. klin. Chir., 11. Bd., *Blumberg*, Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 39, u. a.).

Durch Verhaltung des Schleimes in den Drüsen der Schleimhäute entstehen die Schleimcysten. Sie sind dünnwandige, mit sehr zähem, fadenziehendem, oft gallertigem klarem Inhalt gefüllte Bälge, von Hirsekorn- bis über Hühnereigrösse. Man begegnet ihnen an den Lippen, unter der Zunge, wo die aus den Glandulae sublinguales hervorgegangene Geschwulst den Namen Ranula führt, dann in der Highmors-Höhle, in den Bartholinischen Drüsen, in der Scheide u. s. w.

Hieher gehört auch die Wasseransammlung in einem *Graaf*schen Follikel (Hydrops folliculi Graafii) — mässig grosse, mit klarer Flüssigkeit gefüllte, einkammerige (uniloculäre) Cysten. — Ebenso einkammerig, mit klarer, eiweissarmer Flüssigkeit gefüllt, aber oft übermannskopfgross sind die Cysten des Parovariums, hervorgegangen aus den Drüsenschläuchen dieses Organs.

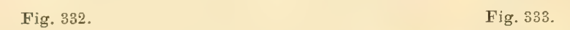
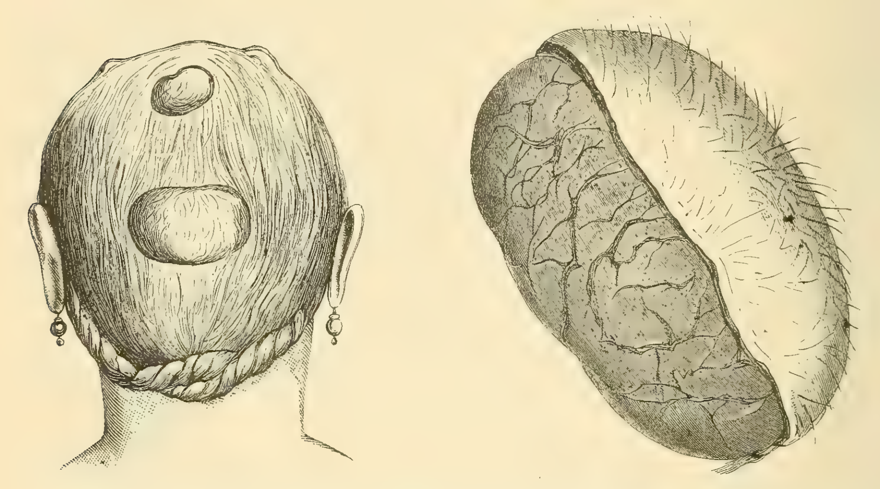


Fig. 332. Fig. 333.



Ob man die Verhaltungen des Secrets in Ausführungsgängen der Drüsen u. dergl., z. B. der Speichelgänge — meist längliche wurstförmige, fluctuirende Geschwülste — hieher rechnen will, scheint doch sehr fraglich. Es ist dann nur noch ein Schritt, auch die Wasseransammlung im Eileiter (Hydrosalpinx), in der Gallenblase (Hydrops cystitis felleae), selbst den Verschluss des Ureters mit folgender Ausdehnung der Niere (Hydronephrose) u. dergl. hier mit zu besprechen.

Die Schleimcysten lassen sich, wegen der Zerreisslichkeit der Wand, selten ganz exstirpiren. Oft genügt es, ein möglichst grosses Stück der Wand zu entfernen, oder, nachdem die Flüssigkeit abgelassen, die Wand mit Jodtinctur oder Höllensteinlösung (1 : 5—1 : 10) getauchten Bäuschen kräftig auszureiben. — Auch der Versuch, eine zur Entzündung und Schrumpfung führende Einspritzung, z. B. von Jodtinctur, Chlorzinklösung 0·1% zu machen, ist bisweilen erfolgreich. Eine vorausgeschickte Einspritzung von 4—10% Cocainlösung macht die Einspritzung schmerzlos. Manche Schleimcysten, z. B. die Ranula, füllen sich immer und immer wieder, bis es schliesslich nach monatelangen Bemühungen doch gelingt, sie zu veröden.

Durch Verschluss von Milchgängen in der Brustdrüse bilden sich Milchcysten, derbwandige, oft mehrkammerige, kaum schmerzhafte, kugelige oder längliche Geschwülste. Bei längerem Bestand dickt sich der Inhalt ein und es kann zu einer Art „Buttercyste" kommen.

Eine andere Art von Cysten, wo es sich um wirkliche Neubildung von Geweben handelt, in denen es dann zur cystösen Entartung und Bildung grösserer, meist mehrfächiger Cystengeschwülste kommt — die eigentlichen Cystome sind bei den Adenomen pag. 348 besprochen.

Eine höchst eigenartige Bildung sind die Dermoidcysten. Derbwandige, meist so ziemlich kugelige Bälge, sind sie auf ihrer Innenfläche mit einer Art echter Cutis ausgestattet — nicht blos Epithel, dem normalen Hautepithel gleich, findet sich, sondern auch Haare, Talgdrüsen u. dergl. Sie sind erfüllt mit einer dem Atherombrei ähnlichen, fettigen Masse, mit oft langen verfilzten Haaren, dazwischen noch andere epitheliale Gebilde, Zähne u. dergl. Diese Cysten, im Ovarium, aber auch im Hoden, am Halse, wo sie von den Kiemenspalten ausgehen, wird man wohl auf eine embryonale Einstülpung und Abschnürung von Haut zurückführen dürfen („Abschnürungscysten").

Andere Dermoide enthalten noch merkwürdigeren Inhalt — nicht blos Haut, Haare und Zähne, selbst Knochen und völlige Skelettheile. Diese Bildungen sind den echten Missbildungen — vitia primae formationis — zuzuzählen und anzunehmen, dass sie entstehen durch Einschluss eines rudimentären und verkümmerten zweiten Eies im Leib des anderen, eine Foetus in foetu-Bildung. Sie stehen den Teratomen, Wundergeschwülsten, nahe, die, durch solche Störungen der ersten Anlage entstanden, die wunderbarsten und unregelmässigsten rudimentären Körpertheile und Stücke eines verkümmerten zweiten Organismus enthalten. Vergl. *Roux'* Experimente, pag. 311. Die Teratome finden sich besonders in der Kreuzbeingegend.

Für die Diagnose lässt sich ausser den allgemeinen Kennzeichen der Cysten das sehr langsame Wachsthum bei meist congenitaler Anlage und der Sitz der Geschwülste verwerthen. — Die vollständige Exstirpation ist die einzig richtige Behandlung der Dermoidcysten.

Mit Cysten können gewisse durch Parasiten bedingte Bildungen verwechselt werden. Es kommen hier hauptsächlich der Cysticercus cellulosae und der Echinococcus hominis in Frage.

Jener bildet eine überaus zartwandige Blase von Erbsen- bis Wallnussgrösse mit einem, so lange das Thier lebt, aus- und einstülpbaren Halse und Kopfe. Darum entwickelt sich, seitens des umgebenden Gewebes, eine bindegewebige Kapsel. Er kommt hauptsächlich in den Muskeln, dem Unterhautzellgewebe und dem Auge vor. Die Diagnose wird — ausgenommen am Auge, wo der Blasenwurm direct gesehen werden kann — fast immer erst bei der operativen Entfernung gemacht.

Fig. 334 stellt eingekapselte Cysticerken aus dem M. sartorius des Menschen in natürlicher Grösse dar (nach *Sommer*).

Der Echinococcus bildet beträchtlichere, bis mannskopfgrosse Cysten und Cystengeschwülste. Auch ihn umschliesst eine, vom Nachbargewebe gebildete Bindegewebskapsel. Seine eigene Wandung besteht dann noch aus einer sehr derben parallel geschichteten Cuticularschicht, auf deren Innenseite eine weichere, zellenreiche Parenchymschicht folgt. Diese Schicht bildet durch Wucherung und Sprossung zapfenartige Vorragungen, die sich entweder zu ähnlichen Cysten entwickeln wie die Muttercyste, oder sie werden zu Brutkapseln, die Köpfe mit Hakenkränzen (Scolices) bilden. Fig. 335 (nach *Sommer*) ist ein Schnitt durch die Wand einer Echinococcusblase, *a* die Cuticularschicht, *b* die Parenchymschicht, *c* die Brutkapsel mit Scolices. Der Echinococcus kann zu einer grossen Geschwulst werden, worin die Tochterblasen der Wand nach innen

aufsitzen oder frei geworden umherschwimmen. Oder es bilden sich neue Tochterblasen auch nach aussen, und es entstehen dann mehrfächerige grosse Cystengeschwülste, die nun nicht rundlich, sondern vielhöckerig erscheinen, den eigentlichen Cystomen im Aeusseren ähnlich. Die Echinococcen zeigen ausser deutlicher Fluctuation bisweilen Hydatidenschwirren, ein eigenartiges Zittern, bedingt durch die schwingende Bewegung der in der Mutterblase frei schwimmenden Tochterblasen bei leichtem kurzem Anschlagen mit dem Finger. Die Probepunction ergibt eiweissfreie Flüssigkeit, in der sich oft die frei gewordenen Haken mikroskopisch nachweisen lassen (Fig. 336, nach *Sommer*, freigewordene Häkchen aus Echinococcusblasen). Hauptsitz sind Leber, Lungen, Milz und Unterhautbindegewebe, und in ihnen findet sich vorwiegend die uniloculäre (endogene) Form; die mehrfächerige dagegen (exogene), Echinococcus multilocularis, kommt namentlich im Knochen vor. Die Exstirpation nach vorausgegangener Punction ist die einzig mögliche Behandlung; dieselbe ist leider — gerade beim multiloculären

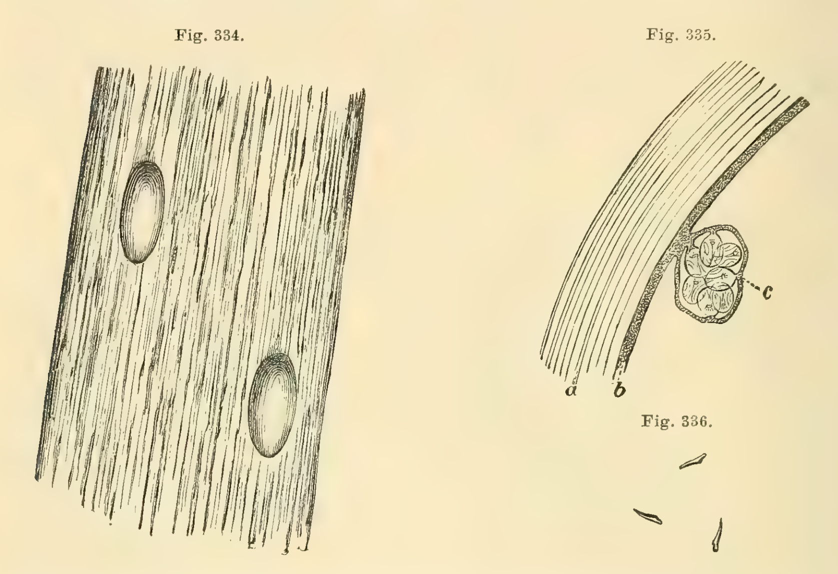


Fig. 334. Fig. 335. Fig. 336.

Echinococcus — wegen der beträchtlichen Grösse und dem Sitz oft nicht ausführbar. *Billroth* incidirt und entleert, füllt mit 6—10% Jodoformglycerin, näht an die Haut an und verschliesst dann. Die Injection von Jodtinctur ist unsicher und nicht gefahrlos.

Bösartige epitheliale Neubildungen.

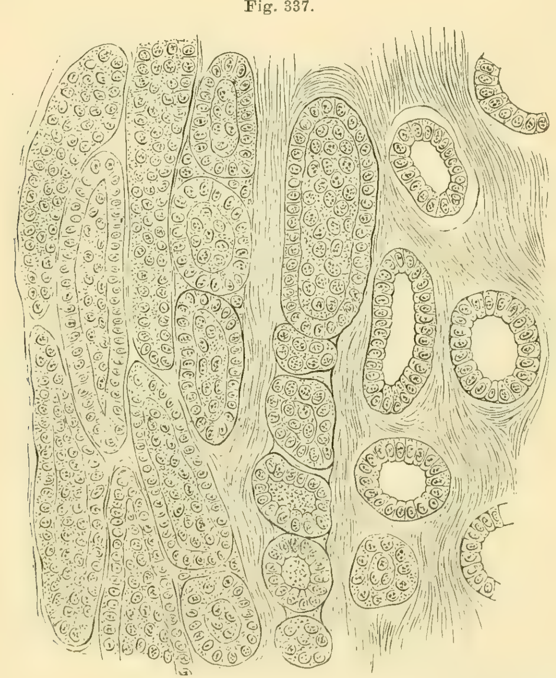
Epithelialcarcinom, Krebs.

Das Epithelialcarcinom oder der Krebs (nach heutiger Benennung) wird als „atypische epitheliale Neubildung“ definirt, im Gegensatz zu den bisher besprochenen epithelialen Neubildungen, die Aehnlichkeit mit normalen epithelialen Formen behalten. Wohl zeigt sich die Verwandtschaft mit normalen Typen, dem Papillarkörper, den Drüsen der Haut und Schleimhaut und dem Bau anderer Drüsen, wie Milchdrüse, Hoden u. s. f., im Anfang des Krebses noch oder in frisch entwickelten Stellen desselben und, kann man hier von specifischem Bau nicht reden (vergl. u. A. *Schuchardt, Langenbeck's* Arch., Bd. 43); aber bald verwischen sich diese Aehnlichkeiten mehr und mehr; die epitheliale Wucherung wird unregelmässiger und in ihren Formen abweichender, und schliesslich haben wir eine Bildung vor uns, durchaus unähnlich den normalen Geweben des Mutterbodens. Sie besteht aus

Epithel und dem dazwischen liegenden gefässhaltigen bindegewebigen Stroma. Bindegewebige, gefässführende Streifen von grösserer oder geringerer Mächtigkeit, strafferem oder weicherem Gewebe, umschliessen rundliche oder spindelförmige Räume, worin die neugebildeten Epithelien als Nester oder Zapfen liegen. Das Ganze bekommt dadurch eine wabenartige Anordnung, und dieser „alveoläre Bau“ ist gleichfalls für Epithelialcarcinom charakteristisch; derselbe ist zwar auch in manchen Sarkomen zu erkennen, aber doch nicht so ausgesprochen.

Die Vorstellung dieser gegenseitigen Verhältnisse der Gewebe in einem Carcinom mag Fig. 337 — Cylinderzellenkrebs der Schilddrüse nach *Wölfler* — erleichtern. Rechts sind Drüsenschläuche von noch annähernd normalem Bau mit reichlichem bindegewebigem Zwischen-

Fig. 337.



gewebe; in der Mitte sind die Formen schon weniger regelmässig, indem die Formen der Schläuche abweichen; auch die Zellen sind weniger regelmässig gelagert, das Zwischengewebe ist spärlicher geworden. Je weiter nach links, um so mehr weichen die Schlauch- und Zellbildungen von der Norm ab. Man hat lange Zapfen, die wohl hier und dort den Charakter der Drüsenschläuche, die tubulöse Anordnung noch erkennen lassen, aber schliesslich hört sowohl die Regelmässigkeit der Schlauchform, als die Anordnung der enthaltenen Zellen zu einander und die gleichmässige cylindrische Form derselben auf. Das Zwischengewebe ist auf's Aeusserste reducirt. Man ist hier mitten im richtigen Krebsgewebe drin.

Ebenso wichtig wie diese eigenthümliche Anordnung von Epithel- und Stützgewebe ist aber für das Carcinom das Verhalten zur Um-

gebung. Das Epithelialcarcinom hat die Eigenartigkeit, in die Gewebe seines Standortes einzudringen und sie durchzusetzen. Gutartige epitheliale Neubildungen, Condylom und Blasenpapillom, Fig. 324 und 326, ruhen auf normaler, höchstens hyperämischer Grundlage, auf wenig verändertem Cutisgewebe oder Submucosa auf. Das ist bei Carcinomen nie der Fall. Sowie sich die Neubildung als echter Krebs manifestirt, wachsen die epithelialen Massen in Gestalt von Zapfen, Schläuchen (tubulöse Form) oder Drüsenwindungen (acinöse Form) in die Unterlage, z. B. Unterhautzellgewebe oder Submucosa hinein und weiter in Muskeln, Fascien, Knochen, Haut u. s. w. (s. Fig. 339, Lippenkrebs).

Ferner hat das Carcinom nie eine scharfe kapselartige Begrenzung, es ist von Anfang an diffus und in die Gewebe infiltrirt. Dieses Eindringen der epithelialen Massen in die Nachbarschaft erfolgt vermuthlich längs der Bindegewebs- und Lymphspalten, vorwiegend mit dem Lymphstrom, doch demselben auch entgegen, letzteres wohl durch active Locomotionsfähigkeit der jungen Epithelzellen. Das vorhandene Gewebe — z. B. Muskeln — verschwindet, vermuthlich durch Druckschwund. Nach Ansicht Anderer wandelt es sich in Geschwulstgewebe um und das bindegewebige Stroma des Nachbargewebes wird zum Strom des Krebses. Doch ist zweifellos ein Theil des Krebsstromas und der Gefässe des Krebses neugebildet; und es erfolgt die Neubildung derselben in der gleichen Weise, wie Gefässe und Bindegewebe auch sonst sich neu bilden (siehe Regeneration). — Lymphgefässe und Nerven finden sich gleichfalls in Krebsen; ob neugebildet oder alt, ist ungewiss.

Ueber die Herkunft dieser neugebildeten epithelialen Massen ist man heute so wenig sicher, als früher. Früher hatte *Virchow* die Ansicht aufgestellt, dass die neugebildeten Epithelien der Krebse aus der bindegewebigen Matrix hervorgehen, aus den, Leukocyten ähnlichen, rundlichen „indifferenten Bildungszellen". Diese sollten sich mit Protoplasma umgeben oder ihr Protoplasma vermehren und zu Epithelien werden. Derartige Zellen sieht man allerdings in den peripheren jungen Bezirken der Epithelkrebse überall; was sie aber sind, ob gewöhnliche, durch Entzündung ausgewanderte Leukocyten oder die Vorstufen der Epithelien, das ist eben die Frage. — Im Gegensatz zu *Virchow* haben *Thiersch*, *Waldeyer* u. A. die Theorie aufgestellt, dass Epithel nur aus Epithel entstehe und diesen Satz, der für die normale embryologische Entwicklung und auch für die Regeneration bei Entzündung und Wundheilung fast unumstösslich erwiesen ist, auch auf die Epithelialcarcinome ausgedehnt.

Andererseits haben wieder *Gussenbauer, Klebs, Schöbl* u. A. Beobachtungen beigebracht, die die Entstehung epithelähnlicher oder wirklich epithelialer Bildungen aus Bindegewebe nicht ganz unmöglich erscheinen lassen.

Kerntheilungsfiguren finden sich in den Epithelialcarcinomen, besonders in den jüngeren, peripheren Stellen stets in ziemlicher Menge, aber atypisch *(Hansemann)*. *Ribbert* lässt das Carcinom mit einer Wucherung des subepithelialen Bindegewebes beginnen (Pathol. Gewebelehre, pag. 169 ff.). *Hauser* hat jedenfalls für einen Theil der Carcinome (Magenkrebse) nachgewiesen, dass die pathologische Wucherung des Epithels das Primäre ist und ohne jede nachweisbare Betheiligung des Bindegewebs erfolgt (u. A. *Virchow's* Archiv, 141). (Vergl. pag. 311.)

Der Krebs wächst also in die Nachbarschaft ein, theils continuirlich, theils entstehen in einiger Entfernung, $1/2$ bis mehrere Centimeter vom fühlbaren Rande des Krebses, discontinuirliche Knötchen von demselben Bau, Tochterknoten, die mit dem ursprünglichen Krebsknoten schliesslich zusammenfliessen. Neben dieser Ausbreitung in der Fläche dringt die Neubildung, jedoch in langsamerem Tempo, in die Tiefe, durch die Muskeln zum Knochen und in diesen hinein.

Um diese Zeit macht sich auch schon die Infection der Lymphdrüsen bemerklich. Durch die Lymphgefässe, die ihrerseits selten sichtbar befallen werden, setzt sich die Wucherung in die Drüsen fort, diese schwellen an, anfangs oft nicht specifisch, sondern rein entzündlich („consensuell"), bald aber entwickeln sie sich zu Drüsenknoten, deren Bau ganz dem ursprünglichen Krebse entspricht. — Schon in stecknadelkopfgrossen Drüschen findet sich oft echtes Carcinom. Hier folgt nun der Process ganz demselben Verlauf, wie an der Ursprungsstelle; die Drüsen verlöthen mit einander und der Umgebung, namentlich Gefässen und Nerven, und können nun schwere Störungen der Blut- und Lymphbewegung und der Nervenleitung machen (Schmerzen

Fig. 338.



und Stauungsödeme). Fig. 338. nach *Birch-Hirschfeld*, zeigt eine krebsig infiltrirte Lymphdrüse, deren Reste von Drüsenfollikeln zum Theil noch zwischen den Krebszellhaufen (Gebärmutterkrebs) erhalten sind. Nach *Petrick* (Deutsche Zeitschr. f. Chir., 32) sollen die ersten Krebszellen in den Sinus der Rinde auftreten, nachdem Entzündung und kleinzellige Infiltration in der Drüse vorausgegangen sind (stets ?). — Der ersten Etape der Lymphdrüsen, z. B. bei Mammakrebs der Axillardrüsen, folgt die Infection der zweiten, der Subclaviculardrüsen, dieser die der dritten, der Supraclaviculardrüsen, und schliesslich werden die Keime durch die grossen Lymphstämme in die Venen und damit in die Blutbahn verschleppt, werden hier auf embolischem Wege verbreitet und machen

nun, wo sie liegen bleiben, secundäre Krebsknoten (Metastasen). Der Krebs hat sich verallgemeinert, generalisirt. (Multiples Auftreten von primären Carcinomen ist nach *Schimmelbusch* (*Langenbeck's* Arch., 39) nicht so selten.)

Beim Krebs haben wir ein langsames Fortschreiten durch die Lymphwege bis in den Blutkreislauf — meist erst im Verlaufe eines oder mehrerer Jahre; bei Sarkom ein unmittelbares Einwachsen in die Venenwand, Bildung sarkomatöser Thromben und directer rascher Einbruch in die Circulation. Die Stellen der Localisation sind ungefähr die gleichen wie beim Sarkom — Lungen, Leber, aber beim Krebs namentlich auch die Knochen. Diese werden an den befallenen Stellen brüchig und brechen bei kleinen Anlässen („Spontanfracturen").

Einstweilen ist der ursprüngliche Krebsknoten auch nicht unverändert geblieben. Er ist nicht blos unter der Haut vorwärts gedrungen, sondern meist auch auf die Haut selbst übergegangen, hat sie durchbrochen und nun tritt oberflächlicher oder tieferer Zerfall ein, es ist ein Krebsgeschwür entstanden.

Die alten Aerzte glaubten, jeder Krebs durchliefe die drei Stadien — Beginn als eine Verhärtung des Mutterbodens, Scirrhus, dann Bildung eines richtigen Krebsknotens, Cancer occultus, und schliesslich Aufbruch, Cancer apertus.

Mit dem Eintreten der Geschwürsbildung und Jauchung tritt nun auch die Störung des Allgemeinbefindens, das in einem Theil der Fälle oft lange ein befriedigendes bleibt, mehr in den Vordergrund, um so mehr, wenn auch Metastasen in inneren Organen entstehen. — Ueber die nun sich entwickelnde Krebscachexie habe ich schon pag. 315 Mittheilung gemacht. Injection von Krebssaft tödtet Kaninchen in 1—5 Tagen (*L. Pfeiffer*).

Verallgemeinerung des Krebses tritt in einzelnen Fällen in äusserst stürmischer und massenhafter Weise zu Tage, die Kranken fiebern und verfallen rasch und man findet dann unzählige kleine Knötchen durch den ganzen Körper verbreitet — Carcinosis miliaris.

So symptomlos die ersten Anfänge des Krebses verlaufen — dies ist der Grund, warum der Kranke es so oft versäumt, rechtzeitig seinen Zustand dem Arzte zu entdecken —, so schwer sind die Leiden des Kranken gegen das Ende des Krebses. Es ist geradezu charakteristisch, dass der Krebs zu Anfang schmerzlos, selbst nicht einmal druckempfindlich ist. Dann aber stellen sich erst ziehende, später anfallsweise durchschiessende, „lancinirende" Schmerzen ein, die dem Kranken den Schlaf rauben und gegen die schliesslich alle Schlaf-, örtlichen und allgemeinen Betäubungsmittel (Chloralhydrat, Cocain, Morphium 0·03 und mehr) machtlos sind. Noch furchtbarer sind die gleichmässig anhaltenden Schmerzen, die eintreten, wenn grosse Nervenstämme (Plexus axillaris oder die Wurzeln der Rückenmarksnerven) von krebsigen Lymphdrüsen umklammert werden.

Der Tod des Krebskranken erfolgt am häufigsten durch Erschöpfung, wobei hydrämische Oedeme, hypostatische Lungenentzündung u. dergl. den Kranken quälen. Ein anderes Mal führt eine Metastase in lebenswichtigen Organen, im Gehirn z. B., das Ende herbei. Wieder andere Male, und das ist noch das glücklichste Ende, geht der Krebs auf grosse Gefässe über, arrodirt dieselben und der Kranke erliegt momentan einer schweren Blutung, oder geht an mehreren Hämorrhagien hinter einander schliesslich erschöpft zu Grunde. Der Aufbruch führt zu äusserst übelriechenden Jauchungen, die dem Kranken

den Aufenthalt in der menschlichen Gesellschaft fast unmöglich machen. Das daran sich anschliessende septische Resorptionsfieber rafft auch Manchen dahin.

V. Moraczewski fand im Blut Krebskranker eine Verminderung des Phosphorgehaltes (0·04 statt 0·1 auf 100 Ccm). Die rothen Blutkörperchen sind stark vermindert (— 950.000 pr. Ccm., *v. Limbeck*), die weissen zum Theil vermehrt (*Reinbach*, *Langenbeck's* Arch. 46, Lit.), der Hämoglobingehalt ist stets herabgesetzt, im Durchschnitt auf 45—70%, im Maximum auf 18—20%.

Die ganze Dauer des Krebsleidens beläuft sich meist auf einige Jahre, doch sind die einzelnen Krebse in dieser Hinsicht äusserst verschieden. Manche Krebse der äusseren Haut können Jahrzehnte lang getragen werden, andere, namentlich der Schleimhäute, z. B. des Kehlkopfes, des Darmes, tödten durch die schweren örtlichen Störungen (carcinomatöse Verengerungen, Stricturen, Stenosen) schon im Laufe eines Jahres.

Eine spontane Heilung des Krebses gehört zu den extremsten Seltenheiten; doch sollen Krebsknoten gangränescirt und darnach dauernde Heilung eingetreten sein, ebenso sollen Krebse während pyämischer Fieber sich zurückgebildet haben *(Plenio)*.

Nach *Finkelnburg* soll die Krebssterblichkeit in Deutschland von 31·1 im Jahre 1881 auf 43·1 im Jahre 1890 auf 100.000 Lebende zugenommen haben; in den Städten soll sie grösser sein als auf dem Lande, z. B. in Ostpreussen 49·2 : 23·1, im Rheinland 44·6 : 22·7, in Berlin 62·3 (!) auf 100.000. (Wirkliche Zunahme oder nur genauere Diagnosen?)

Neben Jauchung und Blutungen treten im weiteren Verlaufe andere, minder wichtige Metamorphosen und Degenerationen in den Krebsen auf (vergl. pag. 47).

In den epithelialen Bestandtheilen des Krebses treten, wie auch sonst in diesen Gebilden, namentlich Verhornung und Colloidentartung ein.

Die Verhornung befällt besonders in Hautkrebsen vorwiegend die älteren Epithelmassen des Krebses, und in den Krebszapfen oder Schläuchen namentlich die centralen Partien. Werden die Zapfen vom Mikrotommesser quer getroffen, so erhält man — vergleiche Fig. 344 — zwiebelschalenartige Anordnungen der Epithelien, deren innere Schichten kernlose flache Plättchen sind, die die Kernfarbstoffe nicht mehr annehmen, nach aussen dagegen jüngere, kernhaltige. Diese verhornten Massen lassen sich schon mit blossem Auge als gelbgraue, über das Krebsgeschwür zerstreute Perlen erkennen und sind, wie das verhaltene Secret der Talgdrüsen der Haut, die Hautcomedomen, bei seitlichem Druck als längliche Würstchen auszudrücken. Diese Krebscomedonen sind ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel; sie kommen auf anderen Geschwülsten und Geschwüren nicht vor.

Die Colloidentartung führt zur Bildung des „Gallertcarcinoms". Die epithelialen Bestandtheile sind colloïd oder myxomatös entartet. Das bindegewebige Stützgerüste scheint von der Entartung frei zu bleiben. Diese Geschwülste wachsen wegen ihres enormen Flüssigkeitsgehaltes rasch zu grossen Tumoren heran. Sie finden sich vorwiegend auf Schleimhäuten (Magen) und Drüsen (Mamma).

Epithelialcarcinome können — Epithel ist ja genug da — oberflächlich überhäuten, allerdings meist nur vorübergehend. (Bei Sarkomen kommt dies nie vor.)

Ferner entzünden sich Epithelialcarcinome häufig und schrumpfen theilweise narbig. Man hat so oft eine Art spontaner örtlicher Heilung vor sich. Leider findet dafür meist an anderen Stellen ein Fortschreiten statt. Doch gehören solche Krebse — namentlich der schrumpfende Brustkrebs oder Cancer en cuirasse (s. Fig. 353) — insoferne zu den günstigsten, als sie einen überaus langsamen, oft über Jahrzehnte sich hinziehenden Verlauf zeigen und spät oder nie Metastasen machen. — Könnten wir diese narbige Schrumpfung erzwingen, wie es *Thiersch* mit seinen Arg. nitr.-Injectionen versucht hat, so wären wir in der Behandlung des Krebses einen guten Schritt weiter. — Verfettung ist in den älteren centralen Theilen des Krebses die

Regel. Der beim Durchschneiden eines Krebsknotens abfliessende milchige Saft — der Krebssaft — hält Fettkörnchen und -tröpfchen und verfettete Epithelien in Menge.

Wir haben nun die einzelnen Formen der Krebse — die der Haut, der Schleimhäute und der Drüsen zu besprechen.

Für die Krebse der Haut sind Lieblingssitze die Ostien des Körpers, Mund, After, Penis, Vulva; dann Gesicht und Stellen, die schon vorher krank sind — Geschwürs- und Narbenflächen (von Verbrennungen, Lupus u. dergl.). Die Epithelialcarcinome der Haut sind, entsprechend dem Epithel der Haut, Plattenepithelkrebse. Nach *Thiersch* unterscheiden wir einen tiefen (infiltrirten) und einen flachen Krebs.

Der tiefe Hautkrebs, dessen Typus der Krebs der Unterlippe ist, geht aus von den tiefen Epithelialgebilden der Cutis, als welche *Thiersch* nennt die Wurzeln der Barthaare, die Talgdrüsen derselben und die Knäuel der Schweissdrüsen. Er beginnt als eine kleine Verhärtung, fast ausnahmslos an der Hautgrenze des Lippenroths, wird dann eine blutige, rissige, mit einer oft abgerissenen Borke bedeckte Schrunde mit hartem Grunde. Allmählich entwickelt sich ein wirklicher Knoten, der unter der Haut und in die Substanz der Lippe hinein vordringt und bald tritt Abstossung des Epithels und Beginn des geschwürigen Zerfalls ein.

Fig. 339.

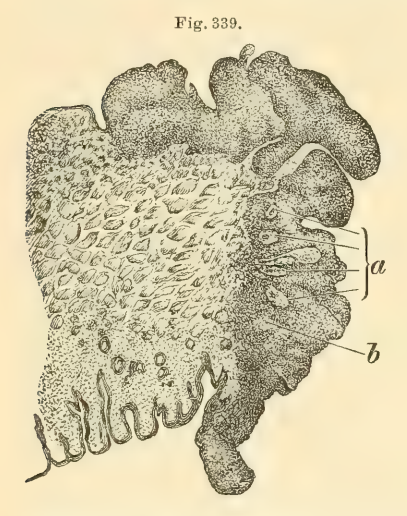


Fig. 339 zeigt eine von Lippenkrebs befallene Unterlippe bei Lupen- (4facher) Vergrösserung. In dem linken noch annähernd normalen Theile findet sich oben die Lippenschleimhaut mit ihrer Drüsenschicht, dann folgt von oben nach unten die massige Muskelschicht des Orbicularis oris, dessen Fasern quer geschnitten sind; zu unterst ist die Kinnhaut mit ihrem an Gefässen reichen Unterhautzellgewebe, den tiefen Einsenkungen der Haarfollikel, Drüsenmündungen und Papillen. Hierauf ruht nun, in der Zeichnung dunkler gehalten, der Krebs, als eine zerklüftete, fast hahnenkammartig vorragende Wucherung. *a*, *b* die verdickten Lippengefässe.

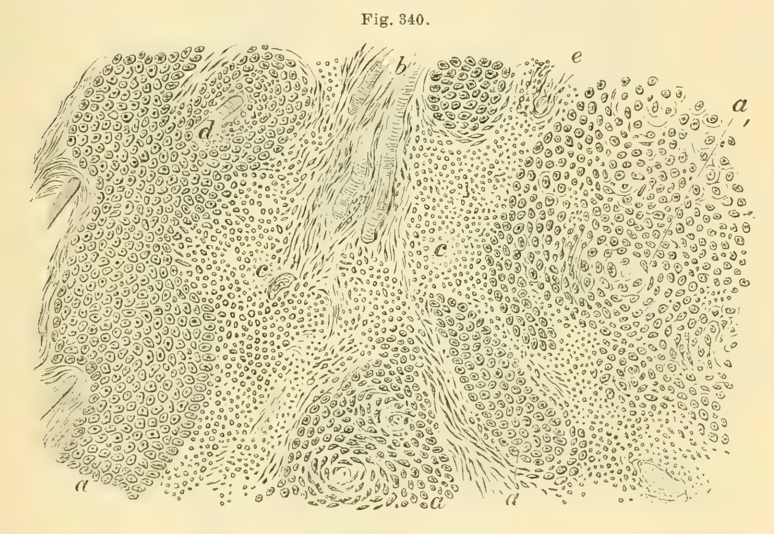
Fig. 340 ist dasselbe Unterlippencarcinom bei stärkerer Vergrösserung. Links sind schräg durchschnittene Haarbälge, in denen bei *d* noch Haare stecken. In ihrem Umkreise findet sich — anscheinend von den Haarbälgen oder ihren Drüsen ausgehend — junge, epitheliale Neubildung, mit meist grossen, sich gut färbenden und scharf gegen die bindegewebige Umgebung sich absetzenden Epithelzellen. Bei *c* dagegen ist kleinzellige, entschieden entzündliche Infiltration (die Zone der „indifferenten Bildungszellen“ *Virchow's*). Von *b* strahlt ein Zug noch ziemlich normalen, bindegewebigen und gefässhaltigen Zwischengewebes von oben nach unten, sich in der Mitte des Bildes mehrfach theilend, zwischen die epithelialen Massen herein. Bei *b* selbst einige noch ziemlich gut erhaltene, quer gestreifte Muskelfasern (vom M. orbicularis oris). Hin und wieder Stellen, die durchschnittene Gefässe zu sein scheinen *(e)*. Nach rechts und gerade nach unten *(a)* begegnen uns ältere Stellen des Krebses, kenntlich an der zwiebelschalenähnlichen Anordnung der Epithelien. Die Epithelien sind hier nicht mehr die grossen, protoplasmareichen Zellen mit grossen deutlichen Kernen, sondern flache Platten, mit undeutlichen oder gar nicht mehr nachzuweisenden Kernen und schlecht zu färben. Sie sind verhornt, den Zellen des Stratum corneum gleich. Zwischen

diese zwei älteren Krebszapfen mit concentrischer Schichtung schiebt sich ein jüngerer, bei dem diese Anordnung der Zellen erst angedeutet ist.

Fig. 341 ist ein Unterlippenkrebs (nat. Grösse) in vorgeschrittenem Stadium. — Die ganze Unterlippe ist in eine zerklüftete knollige Masse verwandelt, die von einem Mundwinkel zum andern reicht und links bereits in einigen Knoten die Oberlippe ergriffen hat. Auf den scharf ausgefressenen Geschwürsflächen sieht man hellere (in natura graugelbe) perlenartige Stellen, die für Krebsgeschwüre charakteristischen Epithelperlen oder Krebscomedonen.

Für die differentielle Diagnose sei auf Fig. 342 syphilitische Geschwüre hingewiesen. Beim Krebs harter gewulsteter Grund und ebensolcher Rand und Umgebung. Beim syphilitischen Geschwür ist die Umgebung nur wenig infiltrirt und so gut wie nicht gewulstet, auch der Grund im Ganzen weich. Die Geschwürsfläche zeigt bei Krebs die mehrfach erwähnten Epidermisperlen, die bei Lues nie vorkommen. Die syphilitischen Geschwüre sind oft mehrfach, das Krebsgeschwür eine einzige zusammenhängende Neubildung. Als letztes diagnostisches Hilfsmittel wäre schliesslich eine antisyphilitische Behandlung mit Jodkali (1—1·5 Grm. p. d.) einzuleiten. — Wegen der differentiellen Diagnose gegenüber anderen chronischen Hautaffectionen (Lupus u. A.) s. bei Hautaffectionen.

Fig. 340.



In seinem weiteren Verlauf ergreift der Lippenkrebs, meist unterminirend, die Haut und Weichtheile des Kinns, schliesslich den Knochen des Unterkiefers; die Schleimhaut der Lippe bleibt oft lange erhalten. Dann folgt Ausbreitung auf das übrige Gesicht; ebenso sind die Submental- und Submaxillardrüsen längst inficirt und zu harten Packeten herangewachsen. Jauchung, Blutung, seltener Metastasen tödten den Kranken nach einer Gesammtdauer des Leidens von 2 bis 5 Jahren.

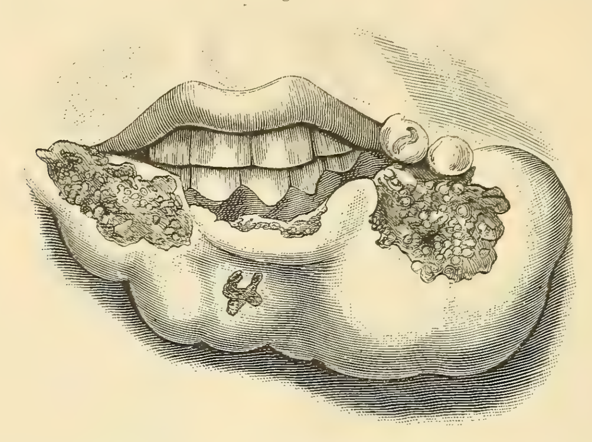
Lippenkrebs kommt fast nie bei Weibern vor. Ob er bei Männern mit ungeschicktem Rasiren, mangelnder Reinlichkeit oder dem Pfeifenrauchen zusammenhängt, ist nicht sichergestellt; jedenfalls ist er bei Städtern viel seltener, als bei der bäuerlichen Bevölkerung.

Bei der Behandlung ist vor Aetzmitteln, namentlich Argentum nitricum, dringend zu warnen. Die Excision, das einzig richtige Mittel, ist mindestens 1½ Cm. vom fühlbaren Rande der Neubildung auszuführen. Nur in ganz frühen Stadien darf auf die Ausräumung des submaxillaren Zellgewebes mit den enthaltenen Lymphdrüsen verzichtet werden.

Die Prognose des Lippenkrebses ist nicht schlecht; *Wörner* hat für die operirten Fälle eine Heilungszahl von 32 Procent herausgerechnet. (Nach meinen Erfahrungen etwas zu optimistisch.)

Der flache Hautkrebs (Ulcus rodens, Rodent ulcer, Ulcus exedens u. s. w.) ist entschieden eine specifisch andere Erkrankung. Die Neubildung ist hier wenig in die Augen fallend, das Hauptsäch-

Fig. 341.



liche ist eine überaus langsam fortschreitende, erst spät in die Tiefe greifende Geschwürsbildung auf hartem Grunde. Der Process zieht sich über Jahrzehnte hin und kann an einzelnen Stellen temporär vernarben. Sowohl die mikroskopische Untersuchung (s. Fig. 343), als die, allerdings sehr seltene, Bildung metastatischer Knoten zwingen uns

Fig. 342.

jedoch, den Process zu den Neubildungen zu stellen und nicht, wie *Cohnheim* wollte, zu den Geschwüren.

Nach *Thiersch's* Untersuchungen geht der flache Epithelkrebs aus von den oberflächlichen Epithelialgebilden der Cutis (Lanugohaare und ihre Talgdrüsen, Hornschicht und Rete Malpighi); er beginnt meist als Wucherung der Talgdrüsen und später betheiligt sich dann auch das Rete Malpighi. Fig. 343 flacher Epithelkrebs nach *Thiersch*. Bei *b* Schweissdrüsenknäuel, die wenig verändert sind und deren Anordnung zu den

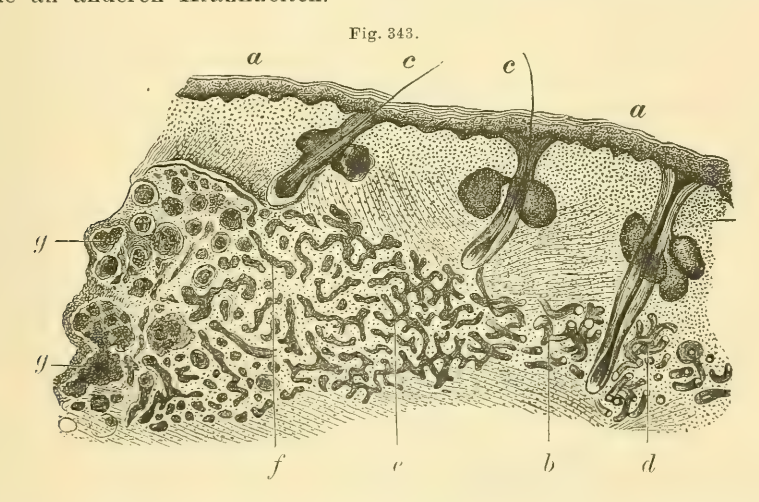
Lanugohaaren noch nicht wesentlich verändert ist, bei *e* weicht das Verhalten der Drüsenschläuche schon mehr von der Norm ab und bei *f* sind nur noch unregelmässige Epithelnester zu sehen, mit centraler Verhornung *(g)*, darüber noch relativ normale Haut (Rete Malpighi *(a)*, Lanugohaare *(c)* u. s. w. Auf den Zusammenhang mit allerlei anderen Krankheiten der Haut, chronischer Seborrhoe, Unreinlichkeit u. dergl. hat *Schuchardt* hingewiesen. Das Ulcus rodens kommt mit besonderer Vorliebe bei alten Leuten vor, am innern Augenwinkel, an den Nasenwinkeln u. dergl., auch sonst im Gesicht.

Für die Therapie ist die Excision in erster Linie zu nennen, wobei man schon bei einer Entfernung von $^1/_2$—1 Cm. vom sichtbaren Rand im Gesunden operirt. Nachher ist plastische Deckung des Defectes angezeigt.

Busch hat vorgeschlagen, diese Stellen täglich mit Wattebäuschchen in concentrirte Lösungen von kohlensaurem Natron getaucht, abzureiben. Ich habe gelegentlich den Eindruck gewonnen, als ob das Verfahren nicht ohne Nutzen wäre. Auch Aetzung mit Chlorzinkpaste (1—2 Mm. dick) gibt, wo man nicht operiren kann, gute Erfolge. (Auge!) Kleine flache Krebse können auch elektrolytisch zerstört werden.

Die Prognose ist die günstigste aller Neubildungen; die Dauer beträgt Jahrzehnte und meist sterben die ohnedies alten Leute mittlerweile an anderen Krankheiten.

Fig. 343.



Nach *Ohren* (*Langenbeck's* Arch., 37) sterben bei Gesichtskrebs an der Operation 4·2%, an Recidiven 27·8%, mit Recidiven leben 9·7%, ohne Recidiv sterben 11·1%, recidivfrei leben 31·9%; unbekannt 15·3%.

Die Epithelialkrebse der äusseren Genitalien sind dem Lippenkrebs im Bau und Verlauf so ziemlich analog. Von ihnen gibt namentlich der Peniskrebs eine verhältnissmässig günstige Prognose, da mit der Amputatio penis die ganze krebsige Partie gründlich entfernt und gerade hier die radicale Heilung häufig erzielt wird.

Ein anderer Ort, wo Hautkrebse gerne sich entwickeln, ist der Hodensack. Namentlich bei Schornsteinfegern ist dieser Krebs öfters beobachtet („Schornsteinfegerkrebs") und der Gedanke liegt nahe, dass die dauernde Einwirkung mangelhafter Reinlichkeit und der im Russ enthaltenen entzündungserregenden Stoffe hier eine Rolle spielt. — Unmittelbaren Uebergang chronisch entzündlicher Zustände in Krebs kann man bei Paraffinarbeitern beobachten, an Händen, Scrotum u. s. f.

In Fig. 344 ist ein Paraffinkrebs vom Scrotum abgebildet. — In der rechten Partie des Präparats deutlicher Krebs. Bei *a, a, a* die charakteristischen, im Centrum

verhornten, atypischen Epithelwucherungen; um sie herum eine Zone reichlicher, entzündlicher Rundzelleninfiltration, z. B. bei *b*; *c*, *c* sind leere Gefässe. Der linke Abschnitt des Präparats zeigt geringe Veränderungen, nur hin und wieder einige Rundzellen; *d* sind quergeschnittene glatte Muskelfasern (Tunica dartos); *e* eine in ihrer Wandung stark verdickte Arterie.

Fig. 344.



Ein ähnlicher Vorgang — Uebergang chronischer Entzündung in Carcinom — liegt dem Epithelcarcinom der Brustwarze zu Grunde, wo ein chronisches Eczem in Krebs übergeht (*Paget's* Disease) und der Entwicklung von Krebs in Beingeschwüren, Sequesterladen und Fistelgängen.

Die Schleimhautkrebse sind meist Cylinderzellenkrebse. Doch kommen an einzelnen Stellen — den Stimmbändern, der Vagina — auch Plattenepithelkrebse vor.

Den Schleimhautkrebsen gehen oft länger dauernde örtliche Störungen voraus; den Krebsen der Wangenschleimhaut Leukoplakia buccalis, eine chronische Epithelverdickung in Gestalt weisslicher, etwas erhabener Flecken. Der Zungenkrebs soll sich öfters in einer Erosion entwickeln, die durch einen defecten Zahn dauernd wund gescheuert wird. Für den Kehlkopfkrebs soll chronischer Catarrh disponirend wirken (Rauchen, öftere Heiserkeit). — Magenkrebse finden sich zweifellos häufiger bei Leuten, die zeitlebens magenkrank gewesen. *Hauser* glaubt, dass die Magenkrebse sich zum Theil in den Narben von Magengeschwüren entwickeln. Ebenso scheinen chronische Darmcatarrhe, mit Kothstauung, Stenosenbildungen u. dergl. in Darmkrebse „überzugehen", Blasenkrebs sich in steinhaltenden Blasen zu entwickeln u. dergl. m.

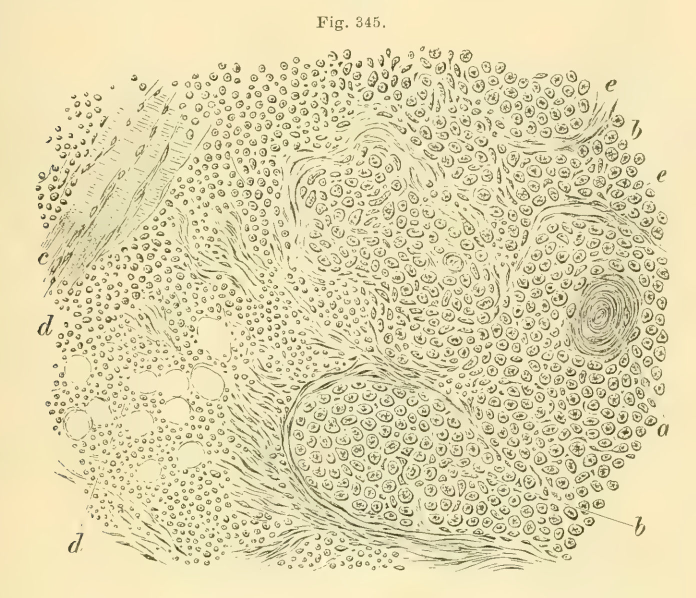
Die Schleimhautkrebse beginnen als flache verschiebliche Knötchen, die sich rasch in der Fläche vergrössern und dann in die Tiefe greifen. Die Schleimhautkrebse ulceriren früh und inficiren auch die Lymphdrüsen schnell. Sie machen auch fast ausnahmslos bald schwere Störungen, hauptsächlich Verengerungen der erkrankten Schleimhautcanäle — Stimmritze, Speiseröhre, Pylorus, Mastdarm. — Diese Stenosen machen dann oft die dringlichsten Erscheinungen, und wenn die Diagnose: Stenose bald klar wird, so ist die Natur derselben, ob krebsig oder narbig, oft bis zum Tode unsicher.

Die Schleimhautkrebse kommen auch in jüngeren Jahren vor. Ich habe Rectumcarcinome, Krebse der Portio vaginalis uteri vor und um das zwanzigste Lebensjahr gesehen. Der Verlauf ist durchschnittlich ein schnellerer, 1, $1^1/_2$ bis 2 Jahre, natürlich mit Ausnahmen. Die Prognose ist viel schlechter, als die der Hautkrebse — sie werden, wegen der verborgeneren Lage, meist erst in vorgerückteren Stadien erkannt; die Operationen sind schwieriger und gefährlicher (Peritoneum) und so ist die Zahl der Todesfälle an der Operation und der späteren Rückfälle eine viel grössere.

Fig. 345 gibt einen Zungenkrebs. Die Neubildung dringt von rechts nach links in das Gewebe der Zunge ein. Bei *b* massenhafte epitheliale Massen, die bei *a*

auch centrale Verhornung zeigen. Links ist noch Zungengewebe, nicht normal, aber doch als solches zu erkennen, vorhanden. *c* Muskelfasern, bereits zellig infiltrirt und in ihrem Protoplasma nicht mehr intact, bei *d* lockeres Zellgewebe, mit einigen Fettzellen und ausgesprochener zelliger Infiltration. *e* sind Gefässe.

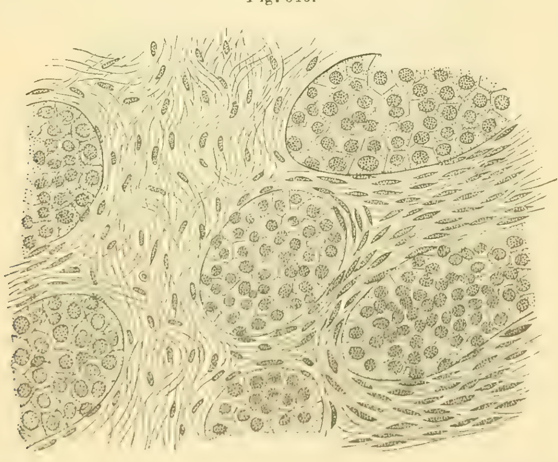
Fig. 345.



Der Zungenkrebs unterscheidet sich von tuberculösen und syphilitischen Geschwüren durch seine Härte, durch Nachweis anderer syphilitischer oder tuberculöser Processe, oder eine antisyphilitische Cur gibt den Ausschlag.

Fig. 346 Krebs des Pharynx. Die zapfenförmige Anordnung der protoplasmareichen und grosskernigen Epithelzellen ist eine sehr

Fig. 346.



regelmässige und erinnert noch an den normalen Typus der Drüsen der Schleimhaut. Ein reichliches Zwischengewebe, theils aus welligem Bindegewebe, theils aus glatten Muskelfasern bestehend, umschliesst die epithelialen Massen.

In Fig. 347 ist ein Epithelialcarcinom des Larynx dargestellt (Laryngoskopisches Bild nach *Tobold*, nat. Gr.). Vom Stimmband aus wuchert die höckerige zerklüftete Geschwulst in das Larynxinnere und gegen die Stimmritze hin.

Fig. 347.

Fig. 348 ist ein Mastdarmkrebs. Ausser den schönen Cylinderzellen fällt der ausgesprochen drüsige Bau der Neubildung auf, deren Abstammung von den normalen Schlauchdrüsen des Mastdarmes ohne weiteres klar wird.

Die Blasenkrebse treten bald als gestielte polypenartige Geschwülste auf, den in Fig. 326 geschilderten Papillomen ähnlich. Die Neubildung von drüsen- und schlauchartigen epithelialen Wucherungen dringt auch in die Tiefe des Gewebes, Schleimhaut, Submucosa, Muscularis. Der Grund ist auch nach der Abtragung der Geschwulst hart, rauh, höckerig und derb anzufühlen (diagnostisch wichtig!). — In anderen Fällen tritt der Krebs von Anfang an als flächenhafte derbknotige Einlagerung in das Gewebe auf — „infiltrirter Blasenkrebs“. Die Blasenkrebse sind Pflasterzellenkrebse.

Die Schleimhautkrebse der weiblichen Geschlechtsorgane erscheinen meist zunächst als flache Infiltrate und werden dann

Fig. 348.



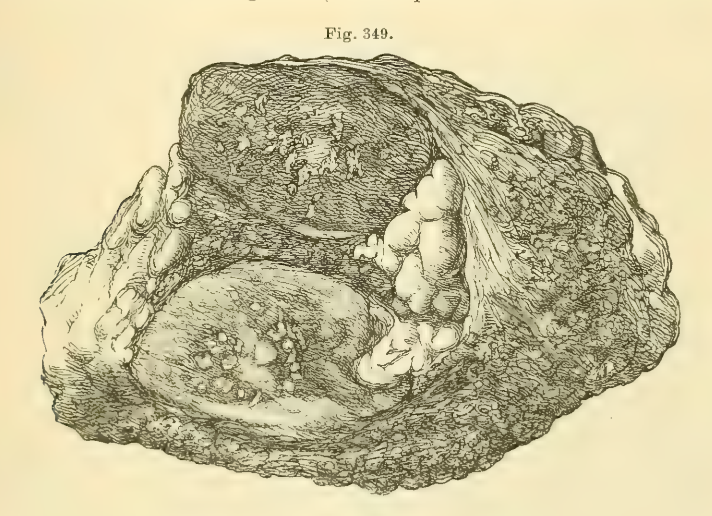
zum harten knotigen, oft etwas erhabenen Geschwür — namentlich an der Portio vaginalis („Erosionsgeschwür“). — Mikroskopisch findet man sehr schöne Drüsenschläuche oder Epitheleinstülpungen mit regelmässigen Cylinderepithelien, den normalen drüsigen Schleimhautgebilden ähnlich. Später erfolgt dann ein Einwachsen in die Tiefe, wobei auch die Form der epithelialen Bildungen eine weniger regelmässige wird. In den

späten Stadien kommt es oft zur Bildung grösserer höckeriger Geschwülste, namentlich von der Portio vaginalis ausgehend, die — von einer entfernten Aehnlichkeit her — Blumenkohlgewächse genannt werden. Die Krebse des Uterus sind Cylinderzellenkrebse, die der Vagina bestehen aus Pflasterzellen.

Für die Drüsenkrebse ist das beste Beispiel das Mammacarcinom. Es beginnt als ein kleiner, schmerzloser, harter, aber nicht ganz scharf umschriebener Knoten — Fibrome u. dergl. Geschwülste fühlen sich distincter an — in einem Drüsenlappen der Mamma, häufig im äusseren Quadranten. Er wächst unmerklich und langsam, indem er sich allmählich nach den übrigen Theilen der Drüse hin verbreitet.

Fig. 349 gibt einen Durchschnitt durch einen Krebsknoten einer 63jährigen Frau in halber Grösse. Der fast gänseeigrosse Tumor erscheint makroskopisch gegen die Umgebung noch ziemlich scharf abgesetzt (mikroskopisch existirt eine solche scharfe Tren-

Fig. 349.



nungslinie keineswegs). In frischem Zustand war er blass, fleischfarben, mit eingesprengten zahlreichen hellgelben verfetteten Stellen. Von der Schnittfläche floss etwas milchige fette Flüssigkeit — der bekannte Krebssaft. Das Gefüge war ein derbes. Um den in zwei Hälften auseinandergelegten Geschwulstknoten liegt die grauliche, gekörnte, noch erhaltene, aber zum Theil atrophische Drüsensubstanz.

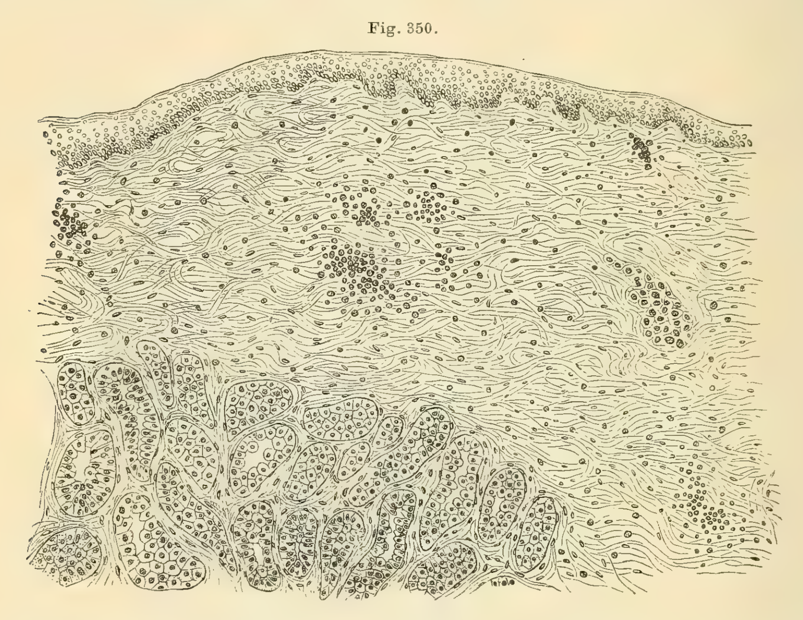
Im weiteren Verlauf breitet sich nun der Krebs einerseits nach der Haut hin aus, verwächst mit ihr, es bilden sich massenhafte Knötchen in der Haut, schliesslich bricht er auf und das Ganze wird zum stinkenden, jauchigen Krebs (s. Fig. 351). Andererseits verwächst er mit dem unterliegenden M. pectoralis major, durchsetzt denselben, ja er kann auf die Rippen und die Pleura sich fortsetzen und — als Schluss des Leidens — eine (hämorrhagische) Pleuritis hervorrufen. Einstweilen sind natürlich auch die Lymphdrüsen der Axilla, der Infra- und Supraclaviculargegend erkrankt; es kommen Blut- und Lymphstauungen im Arm, grässliche Schmerzen in den umwachsenen Nerven des Plexus axillaris, oder es haben sich innere Metastasen gebildet, in Knochen, Leber u. s. w., und die Kranken gehen an der Krebskachexie, Blutungen, Jauchung u. dergl. zu Grunde.

Billroth unterscheidet 4 Hauptformen des Brustkrebses.

1. Die theils weicheren, theils härteren Carcinomknoten (Markschwämme). Vergl. Fig. 349. Mikroskopisch sind die Geschwülste von acinösem Bau, Fig. 350. Im unteren Theil die drüsigen Wucherungen in Gestalt von Blasen und Schläuchen, bestehend aus schönen, grossen, protoplasmareichen Zellen, grösstentheils Cylinderzellen. In der Umgebung entzündliche Infiltration. Rechts ein gegen die Haut heranwachsender Krebszapfen.

2. Die carcinomatöse Infiltration ist meist von Anfang an ohne scharfe Grenzen, geht bald auf die Haut über und bildet rasch zahlreiche Knötchen in der Haut. Fig. 351 nach *Billroth* (doppelseitig). Von der Warze ist rechts nichts mehr zu sehen, links ist sie geschwürig verändert, beiderseits grosse Krebsgeschwüre mit missfarbigem hartem Grund und unregelmässigen Rändern. Weithin ist die Haut durchsetzt

Fig. 350.



mit grösseren und kleineren Knötchen. Die Infiltration der Achseldrüsen ist angedeutet. Selbstverständlich ist dieser Fall jenseits der Grenzen eines operativen Eingriffes. Diese Form macht frühzeitige innere Metastasen. Histologisch findet man in Geschwülsten dieser Art Bilder wie in Fig. 352 (auch als tubulöser Krebs bezeichnet). Die Anordnung der grossen protoplasmareichen Zellen ist mehr eine strangförmige, namentlich in dem linken Theil des Präparats. Die Lagerung der Zellen ist eine weniger regelmässige und gewinnt namentlich in dem rechten Theil des Präparats, wo die Neubildung in das Bindegewebe hineinwächst, stellenweise Aehnlichkeit mit Sarkom.

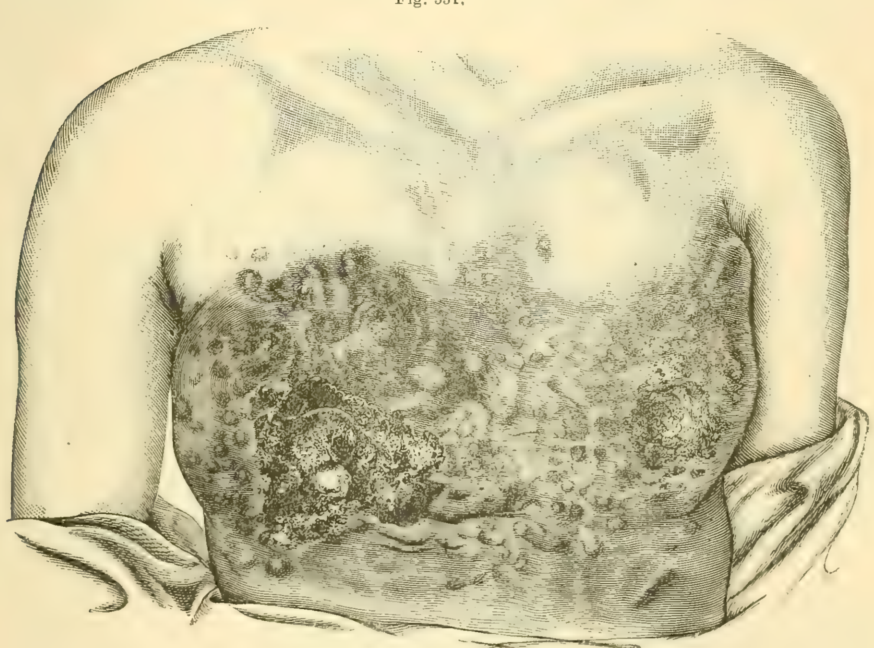
3. Der atrophirende schrumpfende Brustkrebs (Cancer en cuirasse). Fig. 353 (nach *Billroth*). Von der linken Brust ist eigentlich nichts mehr vorhanden; an ihre Stelle ist ein dem Knochen fest aufsitzendes carcinomatöses Geschwür getreten, dessen Grund von harten Knötchen gebildet wird. Von dieser Geschwürsfläche ziehen tiefe

harte Narbenstränge nach allen Richtungen, namentlich nach den Achselhöhlen hin; ebenso ist die ganze umgebende Haut in ein starres unnachgiebiges Infiltrat verwandelt, daher der Name Panzerkrebs, weil er den Thorax wie ein Panzer einschnürt. — Diese Krebsform zieht sich über eine Reihe von Jahren hin und neigt weniger zu Metastasen. Mikroskopisch sieht man oft auf weiten Strecken nur starres, faseriges Bindegewebe mit nur wenig epithelialer Neubildung, die anscheinend sofort wieder von dem massigen Narbengewebe erdrückt wird.

Viel Statistik über Mammageschwülste findet sich bei *Poulsen* (*Langenbeck's* Arch., 42).

Vielfach auf Psorospermien zurückgeführt wird die von *Paget* zuerst beschriebene Krankheit der Brustwarze, die zuerst mehr eine Art chronisches Eczem darstellt, später aber als Krebs anzusehen ist. Es finden sich dabei in den gewucherten Epithelien

Fig. 351.



Psorospermien ähnliche Zelleinschlüsse, die *Darier*'schen Körperchen. Vergl. u. A. auch *Schultén, Langenbeck's* Arch., 48.

4. Der Gallertkrebs (Colloidkrebs), eine in der Mamma seltene Carcinomspecies mit colloider Umwandlung der Epithelien. Er bildet rasch zu enormer Grösse heranwachsende Geschwülste, mit rapidem klinischem Verlauf.

Beim Hodenkrebs finden sich von den Samencanälchen ausgehende Wucherungen von Cylinderepithelien, in Form von Schläuchen. Regressive Metamorphosen — Verfettungen, Blutungen, Cystenbildung sind häufig. Klinisch bilden diese Geschwülste ziemlich rasch wachsende Geschwülste, die von syphilitischen Hodentumoren oft nur durch die antiluetische Behandlung unterschieden werden können. Von Hodensarkomen — vom Stützgewebe des Hodens ausgehend — lassen sie sich oft erst durch das Mikroskop unterscheiden; doch wachsen

letztere meist noch schneller und zu noch grösseren Geschwülsten heran. Früh exstirpirt durch Entfernung des ganzen Hodens (Castration), kehren sie mitunter nicht wieder.

In Fig. 337 ist ein Schilddrüsenkrebs abgebildet. Das Charakteristische der Abbildung ist bereits auf pag. 357 hervorgehoben. Vergl. auch Fig. 15 (colloide Entartung der Schilddrüse). Diese rasch wachsenden Tumoren sind übel berüchtigt durch die frühzeitigen Verwachsungen mit den Eingeweiden des Halses, namentlich der Luftröhre, die von ihnen bald auf's Aeusserste verengt wird. Sie sind viel weniger beweglich, als die gutartigen Schilddrüsengeschwülste und wegen ihrer allseitigen Verwachsungen schwer, oft gar nicht ganz auszulösen, sie kehren rasch wieder.

Die Melanocarcinome verhalten sich in ihrem histologischen Bau ganz wie sonstige Carcinome, von denen sie sich durch die braunen

Fig. 352.



und schwarzen Pigmentkörner unterscheiden. Diese liegen wie bei den Sarkomen theils in, theils zwischen den Zellen. Sie kommen hauptsächlich auf der äusseren Haut und auf Schleimhäuten als bräunliche oder schwärzliche Tumoren vor. Ihr klinischer Verlauf ist dem der Melanosarkome ähnlich, wenn sie auch vielleicht nicht ganz so bösartig sind, wie diese, namentlich nicht so rasch und massenhaft Metastasen machen und nicht so schnell zum Tode führen. Die Melanocarcinome sind seltener als die Melanosarkome.

Das Cholesteatom (Perlgeschwulst, Margaritom) ist eine eigenartige, namentlich im Felsenbein vorkommende epitheliale Neubildung, deren Zellen (Plattenepithelien) ungefähr in der Art der Hautkrebse angeordnet sind. Die Epithelien sind verhornt, und der Tumor ist sehr gefässarm, auf dem Durchschnitt trocken, perlmutterartig glänzend und gekörnt. Er wächst inficirend, durchbricht z. B. das Felsenbein, geht auf die Dura über, kehrt exstirpirt sehr leicht wieder und scheint auch Metastasen zu machen. *Benecke* (*Virchow's* Arch., 142) nimmt auch ein von den Endothelien der Meningen ausgehendes Endotheliom an und verwirft den Namen Cholesteatom ganz.

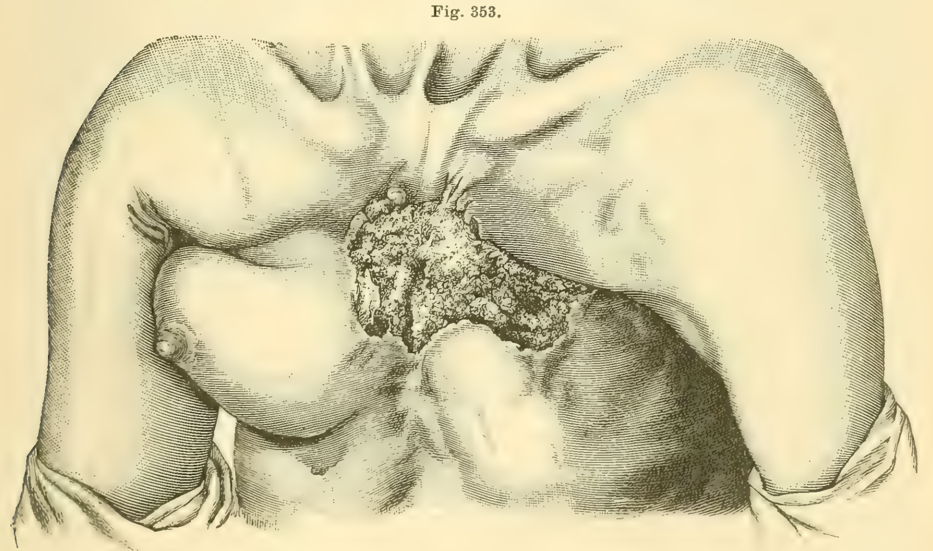
Allgemeine klinische Diagnose, Therapie und Prognose der Geschwülste.

Um unter diesen zahlreichen Geschwulstformen sich leichter zu orientiren, ist es zweckmässig, stets einen bestimmten Gang der Untersuchung festzuhalten. — Wie bei jeder Untersuchung, geht der Untersuchung der vorhandenen Geschwulst, der Aufnahme des „Status praesens", die Anamnese, die Erhebung der Vorgeschichte voraus.

Gutartige Geschwülste sind häufig vererbt; bei den bösartigen scheint der Heredität durchaus nicht die wichtige Rolle zuzukommen, die ihr von Vielen auch heute noch zugetheilt wird. Vergl. pag. 314.

Wichtig ist das Alter des Kranken. Bei ganz kleinen Kindern kommen gewisse angeborene Geschwülste, z. B. bösartige Nierentumoren, dann das Cystoma colli congenitum, vor. Das 15. bis 30. Lebensjahr ist die Lieblingszeit der Sarkome; der Krebs sucht vorwiegend die letzten Decennien heim. Gutartige Neubildungen sind über das ganze Leben

Fig. 353.



fast gleichmässig zerstreut. Geschwülste, die seit der Geburt vorhanden sind und wegen deren man erst in späteren Lebensjahren consultirt wird, sind meist gutartig.

Von früher erworbenen chronischen Krankheiten sind bei der Anamnese namentlich Syphilis und Tuberculose zu berücksichtigen. Syphilitische und tuberculöse Knochengeschwülste, Hoden- und Brusttumoren, Lymphdrüsengeschwülste sind schon mehr als einmal selbst von erfahrenen Chirurgen als bösartige Neubildungen entfernt worden. Luetische Geschwülste werden durch Quecksilber und Jodkali beeinflusst, tuberculöse Affectionen durch den Nachweis anderweitiger oder früherer tuberculöser Leiden wahrscheinlich gemacht. Bei Drüsen-, Knochen- und Milzgeschwülsten kann gelegentlich Leukämie mit in Frage kommen.

Nach *v. Esmarch* (Chir. Congr., 1895) hat man an den Zusammenhang mit Syphilis zu denken, wenn sonst Zeichen von Syphilis am Körper vorhanden sind, bei allen Geschwülsten, die sich primär in willkürlichen Muskeln entwickeln, bei sarkomartigen Bildungen, wenn diese nach reiner Entfernung erst langsam, dann immer rascher recidiviren (Recurring fibroids), schliesslich bei allen Tumoren, die durch Jod, Quecksilber, Arsenik, *Zittmann*'sches Decoct, Wundrose, Streptokokkentoxine beeinflusst werden.

Geschlechtliche Unterschiede kommen wenig in Betracht. — Bei den Weibern finden sich überwiegend Brustdrüsen- und Uteruskrebse, dagegen fast nie ein

Unterlippenkrebs; beim Manne viele Unterlippenkrebse und nur als extreme Rarität ein Brustdrüsenkrebs.

Beschäftigung, Lebensweise und Gewohnheit spielen nur in einzelnen Fällen eine Rolle. Das Epithelialcarcinom der Unterlippe kommt fast nur in der bäuerlichen Bevölkerung vor. Starkes Rauchen wird als wichtig für Lippen-, Wangen-, Kehlkopfkrebse angegeben; Unreinlichkeit (Phimose) für Peniskrebse und die Gesichtskrebse alter Leute. Gewisse Beschäftigungen, Paraffin-, Petroleumindustrie u. s. f., sollen zu Hautkrebsen Anlass geben (Schornsteinfegerkrebs). Manches andere — der Einfluss der Bodenbeschaffenheit auf Kröpfe — ist bei den einzelnen Geschwülsten angegeben. Ebenso, dass für manche Geschwülste (Sarkome) eine Verletzung als Anlass angegeben wird, für andere (Krebse) vorausgegangene chronische Entzündungen und andauernde Reizungen. (Vergl. pag. 314.)

Es kommt nun die Frage über den Anfang und bisherigen Verlauf des Leidens. — Man frägt, wann die Geschwulst zuerst bemerkt wurde und wo, ob sie dem Knochen aufgesessen, unter der Haut verschieblich gewesen u. dergl.

Eine wichtige Frage ist die nach der Wachsthumsgeschwindigkeit der Geschwulst. Langsame, gleichmässige Entwicklung spricht meist für Gutartigkeit. Rasches Wachsthum ist mit Ausnahme von cystischen Geschwülsten ominös. Plötzliche Wachsthumszunahme ist sehr verdächtig, ebenso sprungweises Wachsthum. Ganz rapide Zunahme, z. B. über Nacht (durch Blutung in die Geschwulst), ist fast nur bösartigen Neubildungen eigen (vorwiegend weichen Sarkomen). Periodisches, namentlich der weiblichen Menstruation gleichzeitiges Wachsthum, zeigen manche gutartigen Geschwülste der Schilddrüse und der weiblichen Brustdrüse. In der Schwangerschaft wachsen alle Tumoren, besonders aber die malignen, sehr schnell *(Lücke)*.

Eine weitere Frage ist noch, ob die Geschwulst bisher Schmerzen gemacht hat. Gutartige Geschwülste, Lipome, Osteome, Fibrome u. s. w., sind meist schmerzlos, von den Tubercula dolorosa (pag. 319) abgesehen, die oft geradezu fürchterliche neuralgische Schmerzen machen. Von den bösartigen Geschwülsten sind die Sarkome meist während ihrer ganzen Dauer schmerzlos. Die Krebse sind es nur anfangs; dann stellen sich periodische, durchschiessende, „lancinirende" Schmerzen ein und zum Schluss, wenn Nervenäste umwachsen werden, continuirliche ausstrahlende Schmerzen.

Die letzte Frage ist dann die, ob der Träger bisher eine Einwirkung der Geschwulst auf sein Allgemeinbefinden erfahren hat. Gutartige Geschwülste lassen meist die Gesundheit des Trägers ganz unberührt; doch ist der umgekehrte Schluss falsch, dass die Geschwulst eine gutartige ist, weil der Träger blühend aussieht. Die meisten bösartigen Geschwülste verändern im Anfang die Gesundheit des Kranken nicht, und dies ist oft der Grund, warum die Kranken nicht früh genug zur Operation sich entschliessen.

Ehe man bei der Aufnahme des Status praesens an die Untersuchung der Geschwulst selbst geht, ist eine physikalische Untersuchung von Lungen und Herz, auch eine Prüfung des Urins auf Eiweiss und Zucker zu machen. — Sehr bedenklich ist es, wenn es schon zur „Geschwulstkachexie" — als Zeichen der Bösartigkeit der Neubildung — gekommen ist. Die Kranken sehen fahl, graugelb, abgemagert aus; die Haut ist welk, schilfert namentlich an den Beinen ab (Pityriasis tabescentium). In vorgeschrittenen Fällen sind schon Oedeme der Füsse vorhanden. Der Gesichtsausdruck ist ein matter und müder.

Bei der Untersuchung der Geschwulst selbst gibt die Form und Grösse meist wenig entscheidende Aufschlüsse. Ausgesprochene Kugelgestalt spricht für cystische Natur. — Unregelmässige, höckerige Form kommt gutartigen und bösartigen Geschwülsten zu.

In der Bestimmung der Grösse sind genaue Aufzeichnungen nach Centimetern zu machen, Länge, Breite, wo möglich auch Höhe und Umfang festzustellen und zugleich eine vergleichende Messung der gesunden und der kranken Seite (Bein, Arm, Rumpfhälfte) vorzunehmen. Die bekannte Grössenscala, „von Sandkorn- bis Mannskopfgrösse und darüber“ soll man höchstens nebenher gebrauchen.

Sehr grosse Geschwülste sind häufiger gutartig; einer bösartigen Geschwulst wäre der Kranke meist erlegen, ehe sie die Grösse von zwei Mannsköpfen u. s. w. erreicht hätte.

Die Betastung (Palpation) gibt über Form und Oberfläche der Geschwulst Aufschluss, ob sie kuglig, eiförmig, flach u. s. w.; dann ob die Oberfläche eine gleichmässige, glatte oder unregelmässige, höckerige ist u. s. w.

Die Consistenz gibt werthvolle Aufschlüsse. Man kann hier eine Härtescala aufstellen, die am zweckmässigsten sich an die bekannten normalen Gewebe des Körpers anschliesst. Man hat knöcherne Härte — Osteome, Osteosarkome, Odontome, Exostosen, Reitknochen — ihr nahestehend Knorpelconsistenz — Enchondrome. Von sehr derbem, hartem Gefüge sind dann die Fibrome, Fibrosarkome, manche Carcinomknoten, Neurome. Zu den weichen Geschwülsten, die häufig sich zugleich elastisch anfühlen, gehören Lipome (lappig), weiche Fibrome, weiche Sarkome (Rundzellensarkome), manche Drüsencarcinome. Sie fühlen sich vielfach schon wie diejenigen Geschwülste an, die Flüssigkeit enthalten, sie bieten Pseudofluctuation (ähnlich der Consistenz des schwangeren Uterus). Fluctuation (s. pag. 31), (die Fortleitung des Stosses von dem einen Finger auf den an anderer Stelle aufgesetzten zweiten Finger), bieten diejenigen Geschwülste, die freie Flüssigkeit enthalten. Steht der Inhalt unter starkem Druck, so fühlt sich die Geschwulst oft nebenbei sehr prall und hart an und das Gefühl der Fluctuation kann schliesslich fast verschwinden und nur sehr schwer nachzuweisen sein.

Wichtig ist das Verhalten zur Umgebung der Geschwulst, besonders ob die Geschwulst gegen die Nachbarschaft verschieblich ist oder nicht. Man prüft, ob die Haut über der Geschwulst verschoben und in Falten gehoben werden kann, ob die Geschwulst mit der Haut verlöthet ist oder nicht, ob die Geschwulst gegen Fascie, Muskel und den Knochen verschoben werden kann, ferner ob eine Halsgeschwulst den Bewegungen des Kehlkopfes, der Luftröhre beim Schlucken folgt, eine Bauchgeschwulst den Excursionen des Zwerchfells bei der Athmung, der Bewegung des Uterus (durch die Uterussonde) u. s. w. folgt. Nur gutartige Geschwülste und bösartige nur in früheren Stadien (meist gar nicht) sind gegen die Umgebung verschieblich. Auch über den Ausgangspunkt der Geschwulst orientirt man sich so. Liegt nur die Haut darüber, so mag die Geschwulst vom Unterhautzellgewebe ausgehen; fühlt man eine straffe Fascie darüber weggespannt, so wird sie von den unterhalb dieser gelegenen Theilen —

Muskeln, grossen Gefässen, Eingeweiden ausgehen. Ganz in der Tiefe ruhen Knochengeschwülste u. s. w.

Pulsation kommt den Gefässgeschwülsten zu. Z. B. Aneurysmen (s. Krankheiten der Gefässe) zeigen den Arterienpuls. Ein anderes Mal ist es ein mehr gleichmässig periodisch verstärktes Sausen oder Brausen (ähnlich den Venengeräuschen). Dies kann in allen sehr gefässreichen Geschwülsten vorkommen (cavernös entarteten Geschwülsten, Struma aneurysmatica, Sarcoma teleangiectodes u. s. w.). Doch können Geschwülste auch durch Verwachsung mit grossen Gefässen (Aorta) pulsatorische Erschütterung gewinnen. Mit der Gehirnrückenmarkshöhle frei communicirende Geschwülste (Meningocele u. s. w.) können Gehirnpulsation zeigen.

Andere Geschwülste sind compressibel, namentlich die Gefässgeschwülste (Angiome); man kann den Inhalt in die übrigen Blutgefässe durch Fingerdruck entleeren. Sie sind meist auch erectil, das heisst sie schwellen an beim Exspirium (Schreien).

Zu beachten ist ferner noch das Verhalten der Haut. Gutartige Tumoren lassen meist die Haut unverändert; nur wenn sie sehr gross sind, wird sie gespannt, kann sogenannte Striae zeigen (weisse, sehnig glänzende Streifchen). Ueber bösartigen Tumoren ist die Haut häufig gespannt und zugleich ödematös. Dabei sieht man ausgedehnte, flache Venennetze über die Geschwulst weg ziehen — ein Zeichen der Circulationsstörung in der Tiefe (vergl. pag. 340).

Entzündung der Haut kommt bösartigen Geschwülsten ebenfalls häufiger zu, als gutartigen. Ein fast untrügliches Zeichen der Bösartigkeit ist das Vorhandensein kleinster Knötchen (miliarer Krebsknötchen) in der umgebenden Haut.

Aufbruch der Geschwulst und Bildung einer Geschwürsfläche ist bei bösartigen Geschwülsten in den fortgeschrittenen Stadien die Regel; bei gutartigen eine Seltenheit und nur die Folge besonderer Veranlassung (Druckbrand der Haut bei sehr grossen Geschwülsten, Verletzungen, unzweckmässige Behandlung). Bei gutartigen Neubildungen kommt es dann bisweilen wieder zu richtiger Heilung; bei bösartigen folgt gewöhnlich Verjauchung. — Krebse zeigen hin und wieder Epithelbekleidung und Narbenbildung, wenigstens an einzelnen Stellen; bei Sarkomen findet man dies nie.

Blutungen sind vorwiegend bösartigen Geschwülsten eigen.

Wirkliche Pigmentirung (schwarz, braun) zeigen nur bösartige Tumoren.

In keinem Fall darf man eine genaue Betastung der Lymphdrüsen der betreffenden Gegend unterlassen, z. B. der Achseldrüsen bei Mammatumor. Sind sie nicht grösser als die der anderen Seite, so ist dies ein gutes Zeichen; es handelt sich entweder um eine gutartige Geschwulst oder, wenn es eine bösartige ist, um ein frühes Stadium, wo eine Operation Aussicht auf Erfolg gibt. Man begnüge sich hiebei nicht mit den Drüsen der ersten Etappe, sondern betaste auch die der zweiten und dritten — bei Mammageschwülsten ausser den Achseldrüsen die Infra- und Supraclaviculardrüsen; bei einer Geschwulst am Unterschenkel die Femoral-, Inguinal- und Iliacaldrüsen u. s. w.

Die Zahl der Geschwülste ist gleichfalls nicht ganz ohne diagnostische Bedeutung. Zahlreiche Geschwülste von annähernd gleichem

Alter und Entwicklungszustand sind meist gutartig — multiple Fibrome, Neurome, Osteome u. dergl. Hat man eine grosse Geschwulst und zahlreiche viel kleinere, so sind diese wohl als Metastasen der grossen aufzufassen und die Neubildung ist eine bösartige.

Für die differentielle Diagnose von Sarkom und Carcinom werden meist folgende Punkte als wichtig hervorgehoben: Die Sarkome gehören vorwiegend der Blüthezeit des Lebens an, die Krebse mehr den späteren — Involutionsjahren. Das Sarkom schliesst sich oft an eine Verletzung an; dem Carcinom gehen öfter chronische Störungen voraus. Carcinome finden sich nur da, wo epitheliale Elemente vorhanden sind. Sarkome gehen von der Bindegewebsgruppe aus. Die Sarkome sind oft anfangs deutlich abgekapselt, die Krebse nie. Entzündungserscheinungen zeigen Krebse häufiger als Sarkome. Blutungen in die Substanz der Geschwulst sind beim Krebs selten und klein, beim weichen Sarkom häufig und massenhaft. Blutungen aus grossen Arterien kommen beim Krebs öfters vor, bei Sarkomen kaum jemals. Lymphdrüseninfection ist beim Krebs die Regel, bei Sarkomen weniger häufig. Ist Aufbruch erfolgt, so können Carcinome temporär oder stellenweise benarben (d. h. sich mit Epithel bedecken), bei Sarkomen kommt dies nie vor. Die Bildung kleiner secundärer Hautknötchen in der Umgebung der Hauptgeschwulst kommt vorwiegend dem Krebs zu, selten trifft man dies beim Sarkom.

Eine vorliegende Geschwulst wäre etwa in folgender Weise zu diagnosticiren und zu beschreiben:

1. Gesunde, kräftig entwickelte Person, 35 Jahre alt. An der Aussenfläche des Oberarms im mittleren Drittel eine 12 Cm. lange, 9 Cm. breite Geschwulst; Umfang des Oberarms an dieser Seite (links) 38 Cm. gegen 32 Cm. rechts; ohne bekannte Entstehungsursache, seit 6 Jahren bemerkt, nicht schmerzhaft, nicht druckempfindlich. Haut unverändert, eher blässer. Die Geschwulst ist unter der Haut etwas, gegen Fascie und Muskeln leicht verschieblich; Form länglich rund, Oberfläche halbkugelig, etwas höckerig. Consistenz weich, fast fluctuirend; der Tumor setzt sich deutlich aus einer Anzahl einzelner Knoten zusammen. Diagnose: Fettgeschwulst, Lipom.

2. 23jähriger junger Mensch; etwas kränklich aussehend. An Lunge, Herz u. s. w. keine nachweisbaren Veränderungen, kein Fieber. Der linke Oberschenkel stark geschwollen, Differenz gegen rechts 9 Cm. — Die Anschwellung sitzt an der äusseren vorderen Fläche des Oberschenkels, entsprechend seinem mittleren Drittel, nach oben und unten ist die Grenze der Geschwulst durch die Inspection nicht genau festzustellen. Haut, von einigen erweiterten Venen abgesehen, so ziemlich normal. — Patient klagt über leichte, für „rheumatisch" gehaltene ziehende Empfindungen im Bein. Patient weiss über den Beginn seines Leidens keine Angaben zu machen. Bei der Betastung fühlt man eine nahezu knochenharte, halbkugelige, flache Geschwulst, über der die Haut leicht, Fascien und Muskeln in Streckung nur schwer, in gebeugter Stellung des Beins und dadurch erschlaffter Muskulatur leichter zu verschieben sind. Soweit dies bei der dicken überliegenden Weichtheilschicht möglich ist, lassen sich ziemlich scharfe Grenzen der Geschwulst heraustasten. Die Untersuchung ist nicht besonders schmerzhaft. Die Beweglichkeit des Beins ist nur durch das Gefühl der Schwere im Bein beschränkt. Femoral-, Inguinal- und Iliacaldrüsen links stärker entwickelt als rechts, nicht schmerzhaft oder druckempfindlich.

Diagnose: Periostsarkom des linken Oberschenkels.

Ein Sarkom des Marks würde den ganzen Knochen blasenförmig auftreiben, nicht an der Aussenseite eine circumscripte Anschwellung erzeugen. — Eine Entzündung der Beinhaut würde heftigere Schmerzen, wahrscheinlich Fieber machen; die Muskeln wären bei dieser Grösse der Anschwellung mit derselben fest verlöthet; die Anschwellung würde selbst der genauesten Betastung keine scharfen Grenzen geben; entzündliche Anschwellungen sind fast nie so scharf begrenzt wie Geschwülste; die Drüsen der Seite wären vergrössert und schmerzhaft.

Die Operation (hohe Oberschenkelamputation oder Exarticulation im Hüftgelenk) wird abgelehnt, weil die kranken Iliacaldrüsen doch nicht entfernt werden können. — Die nach 2 Monaten erfolgte Section wies ausgedehnte innere Metastasen nach.

3. 54jährige Frau, früh gealtert erscheinend (präsenil), mager, matt aussehend; bisher gesund, in der rechten Brust vor 25 Jahren in puerperio eine eitrige Mastitis. Vor 4 Jahren angeblich ein Stoss. Seit $^3/_4$ Jahren eine „Verhärtung" in der Brust bemerkt, hin und wieder durchschiessende Schmerzen. — Innere Organe ohne nachweisbare Abnormitäten. Rechte Brust etwas grösser als die linke, ungefähr 18 Cm. breit

und 12 Cm. hoch, gegen 16 : 10 Cm. links. Haut etc. beiderseits gleich, welk, gerunzelt. Die rechte Brustwarze stärker eingezogen.

Im äusseren Quadranten der rechten Mamma fühlt man einen über hühnereigrossen harten Knoten, leicht höckerig; gegen die übrige Drüse nicht zu verschieben, nicht scharf gegen diese abgesetzt. Kaum druckempfindlich. Die Haut ist über ihm noch verschieblich, ebenso wie die ganze Drüse sich leicht über dem Musculus pectoralis major hin- und herschieben lässt. Drüsen der Axilla rechts erbsen- bis bohnengross, links nicht zu fühlen. Infra- und Supraclaviculardrüsen ohne nachweisbare Veränderung gegen links.

Diagnose: Carcinoma mammae (vermuthlich knotige Form).

Sarkom ist auszuschliessen wegen des höheren Alters der Trägerin, der harten Consistenz und des langsamen Wachsthums. Sarkome sind meist weicher, wachsen schneller, verlöthen früher mit der Haut, zeigen früh ektatische Venen. Lymphdrüsenschwellung ist beim Sarkom selten, beim Krebs die Regel. Sarkome sind ganz schmerzlos, Krebse zeigen bald die lancinirenden Schmerzen. Gegen Adenom spricht das Alter und die Lymphdrüsenschwellung, die Einziehung der Warze, dasselbe spricht gegen Fibrom und Fibroadenom. Ebenso das verhältnissmässig rasche Wachsthum. Mastiten verlaufen mit heftigen Schmerzen und Entzündungserscheinungen, schliessen sich meist unmittelbar an eine bestimmte Ursache, Lactation, Verletzung u. s. w. an, sind mit Fieber verknüpft, kommen fast nur diesseits des Climacteriums vor. Gegen Cysten, Lipom u. s. w. spricht die Consistenz.

In der Behandlung der Geschwülste spielt das Messer die erste Rolle; seit die Einführung der Antisepsis die Exstirpation der meisten Geschwülste zu einer fast gefahrlosen Operation gemacht hat, mehr denn je. Die Entfernung der Geschwülste ist ein um so berechtigterer Eingriff, als es sich hier nicht wie etwa bei der Amputation eines Beins um eine dauernde Verstümmelung, sondern durch Entfernung der für den Organismus werthlosen Geschwulst, um Wiederherstellung eines rein physiologischen Zustandes handelt. Doch ist in jedem Falle die Gefahr, die möglicherweise mit der Operation für den Kranken verknüpft sein kann, mit der Gefahr zu vergleichen, die ihm mit Sicherheit aus der Geschwulst erwächst.

Gutartige Geschwülste fordern nur durch besondere örtliche Verhältnisse zu sofortigem Eingreifen auf — Kehlkopfpolypen, sehr grosse Unterleibsgeschwülste u. dergl. Sollte die Geschwulst nur mit erheblicher Lebensgefahr (wegen Gefahr der Blutung, tiefer Lage u. s. w.) entfernt werden können und sind schwere Störungen von ihr nicht zu befürchten, so mag man sie unberührt lassen. Ist aber die Geschwulst leicht und gefahrlos zu entfernen, wie dies meist bei den leicht ausschälbaren gutartigen Geschwülsten der Fall ist, so genügt der Wunsch des Kranken, der dadurch genirt, entstellt wird oder die sichere Aussicht auf spätere schwerere Störungen als Anzeige zur Entfernung.

Bösartige oder verdächtige Geschwülste sind, wenn irgend möglich, sofort zu entfernen, und zwar, wenn thunlich, mit ihren Lymphdrüsen und dem diese umgebenden Binde- und Fettgewebe.

Auf statistische Zahlen der Gefährlichkeit einzelner Operationen ist nicht so viel zu geben, als persönliche Erfahrung der einzelnen Operateure. So hat *Billroth* für Amputatio mammae eine Mortalität von 20·7%, *Esmarch* 10·22%, *Fischer* 20·4%, *Volkmann* 7·63%, *Küster* 14·39%. Diese zum Theil aus vorantiseptischer Zeit stammenden Zahlen sind durch die Erfolge von heute längst überholt. Ein Todesfall durch Amputatio mammae kommt heute nur noch durch besondere Umstände (Herzkrankheit u. dergl.) vor. — Bei Operationen in der Bauchhöhle ist z. B. bei Ovarialgeschwülsten die Sterblichkeit auf 1—3% *(Lawson Tait)* herabgedrückt. Weniger günstig steht es

mit den Schleimhautkrebsen, die zu gleicher Zeit eine Eröffnung des Peritoneums und des Darms nöthig machen. Hier ist die Gefahr einer septischen Infection der Bauchfellhöhle eine sehr naheliegende, und die Mortalität an der Operation allein dürfte immerhin mit 15—20% (Mastdarmkrebse), 30—40% (Darmkrebse) anzusetzen sein. — Operationen von Geschwülsten der Nasenhöhle, des Schlund- und Kehlkopfs leiden unter der Gefahr des Einfliessens von Blut und Wundsecret in die Lunge und der dadurch entstehenden Aspirations- oder Fremdkörperpneumonien. Die Mortalität der Kehlkopfexstirpation als solcher ist allein schon 40%.

Nicht ausser Acht lassen darf man die muthmasslichen Folgen der Operation. Bei einer Amputation eines Beines lässt sich der Schaden noch durch ein künstliches Glied verdecken und mildern, der Zustand eines Kehlkopfexstirpirten nach der Operation oder eines Mastdarmoperirten, der den Koth nicht mehr halten kann, ist dagegen ein höchst bemitleidenswerther, selbst wenn er „geheilt" ist.

Von fast noch entscheidenderer Wichtigkeit als die Frage nach der Mortalität der Operation ist die Frage nach dem Enderfolg derselben, nach der Zahl der definitiven Heilungen bei bösartigen Neubildungen.

Hier gehen nun die Ansichten der Aerzte sehr auseinander. Manche alten Aerzte behaupten, dass das Operiren nur das Leben der Kranken abkürze. Diese Anschauung findet man auch im Lager der Homöopathen. Diese Meinung ist entschieden unrichtig. Grosse Zahlenzusammenstellungen haben ergeben, dass die Summe der Operirten länger lebte, $1/2$—1 Jahr, als die Summe der Nichtoperirten.

Wie viel dauernd geheilt sind, darüber lauten die Angaben gleichfalls sehr verschieden. Durchschnittlich betrachtet man einen Kranken als geheilt, bei dem nach 3 Jahren noch keine Spur eines Rückfalles aufgetreten ist. Es sind jedoch Fälle bekannt, wo nach 6, 8, 11 Jahren Recidiv eintrat; dagegen wieder andere, wo nach 20, 30 Jahren kein Recidiv eingetreten war. — Ueber die Möglichkeit einer Radicalheilung des Krebses durch das Messer kann ein Zweifel nicht bestehen; ebenso wenig, dass einem Kranken von vielleicht 55—60 Jahren, der ohne Operation binnen ein bis zwei Jahren elend zu Grunde gegangen wäre, wesentlich genützt ist, wenn man sein Leben durch die Operation um 6, 8 Jahre verlängern und so ihn das normale Lebensende fast erreichen sehen kann. Schon die Aussicht auf mehrjährige Palliativheilung berechtigt zur Operation.

Wird als Heilung eine Zeitdauer von 3 Jahren nach der Operation ohne nachweisbares Recidiv angesehen, so erhält man z. B. für die bösartigen Brustdrüsengeschwülste folgende Zahlen: *Billroth* geheilt 5·59%, *Esmarch* 11·55%, *Fischer* 8·84%, *Volkmann* 16·19%, *Küster* 25·39% — Differenzen um das 4- bis 5fache! *Kocher* hat z. B. von 5 Pharynxkrebsen eine Radicalheilung, von 14 Zungenkrebsen 5, von 6 Mastdarmkrebsen 4 u. s. w.

Ueber die Ergebnisse der Operationen bei Krebs ist u. A. *v. Meyer*, Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 28, zu vergleichen.

Die Frage, wann eine Geschwulst zu operiren ist, lässt sich leicht beantworten: So früh als möglich; sobald die Diagnose gestellt ist. Zögern darf man höchstens bei Neubildungen, über deren gutartigen Charakter kein Zweifel möglich ist.

Die übrigen Behandlungsmethoden kommen neben der blutigen Exstirpation kaum in Betracht. — Die Ligatur (Abbinden), das Ecrasement (Abquetschen), pag. 271, die Abtragung mit der galvanokaustischen Schlinge, pag. 272, kann bei gestielten Geschwülsten gelegentlich nützlich sein. Einige bei gutartigen Geschwülsten wirksame innerliche Mittel etc. sind bei den einzelnen Geschwulstformen erwähnt. Die Technik der Aetzung besprechen wir bei den inoperabeln Neubildungen.

Die Therapie inoperabler Neubildungen ist eine der schwersten Pflichten des ärztlichen Standes.

Die Entscheidung, ob eine Geschwulst noch operirbar ist oder nicht, wird natürlich von verschiedenen Chirurgen im Einzelfall verschieden getroffen, je nach Erfahrung, Muth u. s. w. des Operateurs. Doch lassen sich einige Regeln aufstellen. Eine bösartige Neubildung soll nicht mehr operirt werden, wenn das Vorhandensein von inneren Metastasen zweifellos ist. Dasselbe gilt, wenn die Neubildung bereits eine solche örtliche Ausdehnung gewonnen hat, dass eine Heilung, selbst mit Hilfe von Transplantationen u. s. f., nicht mehr zu erwarten ist, z. B. Mammacarcinome mit sehr ausgedehnter Hautinfiltration. Oder, wenn die Neubildung soweit in die Tiefe geht, dass eine völlige Entfernung ohne Gefährdung lebenswichtiger Organe nicht mehr möglich ist, z. B. wenn ein Brustkrebs die Thoraxwand bereits durchwachsen hat. Diese Indication ist nur eine relative. Dann wird man eine Operation unterlassen, wenn die Lympdrüsen schon so fest mit Knochen, Nerven und Gefässen verwachsen sind, dass die muthmasslich eintretenden Störungen von den Kranken doch nicht mehr ertragen werden (consecutive Gangrän, Blutungen u. s. f.).

Die meisten Chirurgen unterlassen eine Operation, wenn sie von der Unvermeidbarkeit des Recidivs überzeugt sind, weil doch voraussichtlich nicht alles Krankhafte entfernt werden kann — festgelöthete Uterus- oder Darmkrebse, Infection tiefliegender, nicht zu exstirpirender Lymphdrüsen u. s. w.

Ist der Kräftezustand der Kranken ein sehr schlechter, die Abmagerung eine hochgradige, Oedeme u. s. w. vorhanden, so ist die Ablehnung der Operation auch meist geboten. Solche Kranke — z. B. Magenkrebse — haben oft gar nicht mehr die zur Wundheilung nöthige Energie des Kreislaufs.

Gibt man, vielleicht nach Berathung mit einem zweiten Arzt, den Versuch der Radicalheilung auf, so erlischt damit die Pflicht, sich des hoffnungslosen Kranken anzunehmen, keineswegs. Man kann viel thun, um ihm die oft furchtbaren Leiden seiner letzten Leidenszeit zu erleichtern.

Oft gewähren dem Kranken Palliativoperationen eine längere Pause scheinbarer Genesung.

Diese Palliativoperationen haben namentlich den Zweck, die den Kranken consumirende und quälende Jauchung auszuschalten; Blutungen zu stillen oder ihnen zuvorzukommen und die Schmerzen zu mindern. Hier spielt die Entfernung der verjauchten Masse mit dem scharfen Löffel unter strengster Antisepsis die erste Rolle; die Desinfection erfolgt mit starken Sublimatlösungen (1 : 1000), Chlorwasser oder, was vielleicht noch wirksamer ist, 5—8proc. Chlorzinklösung. Nachdem die Massen ausgekratzt sind, stillt man die Blutung mit antiseptischer Tamponade (Jodoformgaze) oder brennt die Fläche kräftig mit der Platina candens. In manchen Fällen kann man

auch noch eine Aetzung anschliessen. Zur Nachbehandlung eignen sich am besten Dauerverbände mit Jodoformgaze und darüber Holzwatte. Sollten diese zur Bekämpfung des übeln Geruchs nicht genügen, so sind auch Umschläge mit 4-, 6- bis 8proc. essigsaurer Thonerdelösung zweckmässig. Sarkome eignen sich, wegen ihres Blutreichthums, ihres raschen Wachsthums, ihrer mangelnden Tendenz zu jeder Art von Vernarbung oder Epithelbekleidung weniger für Palliativoperationen, als Krebse.

In den vorgerückten Stadien von Neubildungen spielen die Aetzmittel eine Rolle.

Die Aetzmittel wirken meist coagulirend auf das Organeiweiss, d. h. sie entziehen den Geweben — normalen und pathologischen — sehr energisch Wasser und wirken so zerstörend. Die Gewebsstructur wird dabei oft nur wenig verändert; in Chlorzinkschorfen z. B. habe ich später die einzelnen Gewebe mikroskopisch ganz wohl differenziren können.

Für Neubildungen eignet sich das nur oberflächlich wirkende Argentum nitricum nicht (Arg. nitr. gibt einen silberweissen, am Licht sich schwarzfärbenden Schorf); ebenso wenig sind die Säuren zweckmässig (Schwefelsäure grünlich-schwarzer Schorf), Salpetersäure (nur für Warzen u. dergl., gelber Schorf, von Xanthoproteïnsäure). Auch die Chlor-, Bromessigsäuren und reine Essigsäure (Eisessig) (weisser Schorf, sehr wenig schmerzhaft) dürften nur in seltenen Fällen genügen. Chromsäure ist gefährlich wegen Gefahr der Allgemeinintoxication. Von der Milchsäure, die eine Zeit lang zur Zerstörung bösartiger Gewächse sehr empfohlen war, habe ich nichts Besonderes gesehen, ebenso wenig von der Citronensäure, die für die Anhänger der Naturheilmethode das allein „naturgemässe“ Mittel gegen Krebs ist. Die Quecksilberpräparate, in erster Linie Hydrargyrum bichloratum corrosivum (Sublimat), sind sehr schmerzhaft und bieten keine besonderen Vortheile. Gelöst wird letzteres am besten in Alkohol (in Wasser ist es erst 1 : 20 löslich).

Von den Alkalien werden Aetzkali (Kali hydricum) in Lösungen (1 : 2) oder rein (in sehr zerfliesslichen Stangen) angewandt, weniger bei Neubildungen als bei Schankerbubonen. Es dringt tief ein und verwandelt die Gewebe rasch in einen schmierigen schwarzen, bald trocknenden Brei. Aehnlich wirkt das seltener gebrauchte Aetznatron. Weniger energisch wirkt Aetzkalk (Calcarea viva, Calcarea caustica).

Für Neubildungen sind zweckmässig einige Pasten-Präparate, Mischungen in Brei- und Teigform, die auf die Neubildung aufgetragen werden und ungefähr so tief wirken, wie die Paste dick ist. Die gesunden Gewebe werden mit Heftpflaster geschützt, das wie ein Kranz um die Stelle herumgeklebt wird (Pflasterkorb). Auch Collodium, Vaseline u. s. f. schützen. Etwas fliesst immer über, daher macht man die Paste eher zu klein, als zu gross. In erster Linie zu nennen ist die Chlorzinkpaste (*Canquoin*'sche Paste; 4 Chlorzink mit 1, 2, 3, 4 Theilen Mehl und etwas Wasser angerührt, wirkt je nach der Stärke verschieden schnell und tief). Bei den starken Pasten (1 : 1—1 : 2) wird der Schorf ungefähr so dick, wie die Paste aufgetragen ist. Wiener Aetzpaste (Pasta caustica viennensis) — 5 Theile Aetzkali mit 6 Theilen Aetzkalk und Spiritus werden zur Paste gerührt. Die Arsenpaste (Frère Cosme) ist wegen ihrer enormen Schmerzhaftigkeit und der Gefahr der Allgemeinvergiftung mit Recht ausser Gebrauch. Es wurde ihr ein specifischer Einfluss auf den Krebs zugeschrieben.

In der messerscheuen Zeit des Mittelalters bis in den Anfang dieses Jahrhunderts wurden die Neubildungen von Anfang an mit Aetzung behandelt und die Aetzmittel wurden nicht blos auf die freie Fläche der Geschwulst aufgetragen, sondern in Form von Aetzstiften, Aetzpfeilen in den Grund der Neubildung direct eingestossen, oder nachdem ihnen mit dem Messer oder dem Glüheisen der Weg gebahnt war, eingeschoben. Fig. 354 und 355 machen das Verfahren anschaulich. Fig. 354 ist die Cautérisation parallèle ou en faisceau, wo die Geschwulst ganz gespickt wird mit parallel eingeschobenen Aetzpfeilen. — Fig. 355 Cautérisation circulaire ou en rayons sollte die Basis der Geschwulst zerstören und damit diese zur Gangrän bringen. Dann wurde noch Cautérisation centrale, croisée, linéaire etc. geübt.

Ist man von der Machtlosigkeit jedes Eingriffes überzeugt, so bleibt nur noch übrig, den Kranken zu Tode zu pflegen. Jodoform und stark absorbirende Verbandstoffe (Holzwolle, Torf, Kohlenpulver) bekämpfen die Jauchung; auch Umschläge — essigsaure Thonerde, Chlorwasser sind nützlich. Von schmerzstillenden Salben (Perubalsam oder Borvaseline mit Extr. Opii, Belladonnae, Cocain u. s. w.) habe ich nur wenig befriedigende Resultate gesehen. Das souveräne Mittel ist Morphium subcutan, das man dreist in grossen, oft wiederholten Gaben verabreichen darf. — Constante Eisbehandlung verzögert das Wachsthum der Neubildung, mildert die Schmerzen und ist vielen Kranken subjectiv angenehm.

Die übrigen gegen bösartige Neubildungen vorgeschlagenen Mittel verdienen mehr in dem Gedanken, dass vielleicht später auf diesen Wegen etwas zu erreichen sein mag, genannt zu werden, als wegen ihrer thatsächlichen Erfolge.

Schon lange ist es bekannt, dass in einzelnen Fällen ein über eine bösartige Neubildung weggehendes Erysipel Verkleinerung, selbst Heilung des Processes ergeben hat; so hat auch *Plenio* (*Langenbeck's* Arch., 37) die Totalresorption eines grossen Melanosarkoms während eines schweren, andauernden, hohen Fiebers von pyämischem

Fig. 354.

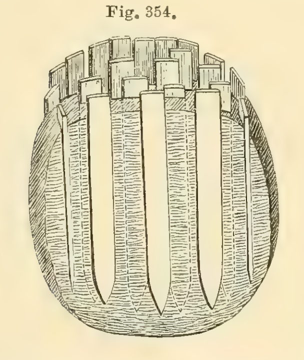
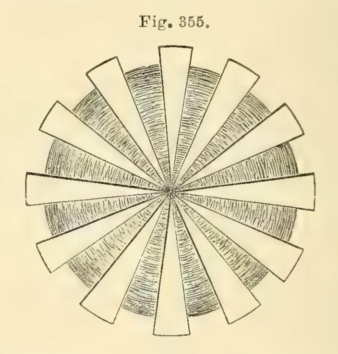


Fig. 355.



Charakter beobachtet. Andererseits hat *Janicke* nach einem Erysipel rasche und bedenkliche Verschlimmerung eines Brustkrebses gesehen. Diese Beobachtungen waren die Grundlage für die Bestrebungen *Coley's*, der von 43 bösartigen Neubildungen sarkomatösen (?) Charakters (vergl. pag. 373 *v. Esmarch* über Syphilome) bei 11 Heilung erzielt haben will durch subcutane und intravenöse (!) Einspritzung von Streptokokkentoxinen (1/10—10 Theilstriche einer *Pravaz*'schen Spritze von 1 Ccm.). Gesteigert wird die Giftigkeit durch Zusatz von Prodigiosus - Culturen. Die Filtrate der Culturen sind wirksamer, als die durch (kurzes) Aufkochen sterilisirten Bouillon - Culturen. Die zahlreichen Nachprüfer (u. A. *Czerny*, Münch. Medic. Wochenschr., 1895, Nr. 36) haben wohl Fieber mit Schüttelfrost und grösserer oder geringerer Schwächung der Kranken erzielt, an den Tumoren aber nur unbedeutende, vorübergehende oder gar keine Veränderungen. Ebenso wirkungslos war das „Krebsserum" von *Emmerich* und *Scholl*, Serum von mit Erysipel inficirten Schafen. Das kokkenfreie Serum machte keine, das kokkenhaltige nur wirkungslose schwache Entzündungen (vergl. z. B. *Bruns*, Deutsch. Med. Wochenschr., 1895, Nr. 20, und *Petersen*, ebenda 20 und 27). Auch mit Serum von einem Pferde, dem *Salvati* und *Gaetano* mehrfach Sarkomextracte injicirt hatten, wurde nichts erreicht.

Die Versuche von *Mosetig*, inoperable Neoplasmen mit 1% Pyoctanin (Methylviolett)-Lösung zu injiciren (— 1 Ccm täglich in Mengen von 0·1—0·2 Ccm. an jeder Stelle), haben kaum hin und wieder eine Wachsthumshemmung erzielt. („Tinctionsbehandlung.")

Kaarsberg (*Langenbeck's* Arch., 48) will durch Elektrolyse mit starken Strömen 200—300 Milliampères — 680 Milliampères (Bleiplatten als Elektroden und Stahlnadeln = 4—10 *Charrière* Stärke) Erfolge erzielt haben.

Die innerliche Behandlung der bösartigen Neubildungen hat sichtbare Erfolge bislang nicht gegeben. In altem Rufe steht das Arsen und ich gebe es auch häufig nach Krebsoperationen, ohne Beweise seiner Leistungsfähigkeit geben zu können. Bei Blasenkrebs soll Chios-Terpentin, bei Magenkrebs Condurango genützt haben, und sind deshalb beide auch bei anderen Krebsen gegeben worden. Condurango (Infus. cort. condur. 2·5—5·0 auf 150·0) ist ein gutes Magenmittel und wird von den Kranken gelobt. Von *Beneke* wurde eine eigene, möglichst stickstofflose Diät empfohlen, also vorwiegend Vegetabilien mit Ausschluss der Hülsenfrüchte. Manche Kranke fühlen sich dadurch psychisch beruhigt.

Die Prognose der bösartigen Neubildungen ist im Bisherigen enthalten. An sich, d. h. ohne Behandlung sind die Fälle absolut verloren; denn mit den nicht einmal ganz sicheren Fällen von Spontanheilung durch Gangränescenz u. s. w. lässt sich nicht rechnen. Das sind unerhörte Glücksfälle.

Die Prognose des einzelnen Falles lässt sich nie mit Sicherheit geben. Je langsamer die Geschwulst bisher gewachsen, je härter sie ist, je verschieblicher sie geblieben, je weniger die Haut und Nachbarschaft erkrankt sind, je weniger sich eine Erkrankung der Lymphdrüsen nachweisen lässt, je besser der Allgemeinzustand geblieben, um so günstiger sind die Aussichten.

Von den Recidiven sind die örtlichen weniger gefährlich, als die in den Lymphdrüsen. Muss man in diesen eine Recidivoperation machen, so sind die Aussichten auf dauernde Heilung äusserst gering. Dagegen erinnere ich mich eines Falles, wo nach der zweiten örtlichen Recidivoperation (Mamma) seit 7 Jahren Heilung eingetreten ist.

In der Behandlung des Krebses ist die Exstirpation mit dem Messer nicht das Ideal, aber jedenfalls auf lange Zeit, wenn nicht auf immer, das wirksamste Mittel der Behandlung.

VI. Capitel.

Krankheiten der Haut und des Unterhautzellgewebes.

Atrophie und Hypertrophie. — Anämie und Hyperämie. — Verletzungen. — Entzündung und Eiterung. — Acute Entzündungen: Furunkel und Carbunkel. Chronische: Geschwüre. Lupus. Die Narben von Geschwüren.

Von den Krankheiten der Haut werden wir nur diejenigen besprechen, die wegen ihrer Behandlung in den Bereich des Chirurgen gehören.

Die acuten Entzündungen, die Stauung, den Brand u. s. f. haben wir schon besprochen, hauptsächlich bei den Wundinfectionskrankheiten, die Wundrose (s. pag. 145), das Erysipeloid (s. pag. 150), den Milzbrand (s. pag. 167), Gangrène foudroyante (s. pag. 157) u. s. f. Ebenso haben die Verletzungen der Haut bei den Verletzungen der Weichtheile (pag. 91), Verbrennung und Erfrierung ihre Besprechung gefunden.

Reine Atrophien und Hypertrophien der Haut sind als selbständige Erkrankungen im Ganzen recht selten; um so häufiger dagegen als Folgen anderer Erkrankungen, namentlich acuter und besonders chronischer Entzündungen. Atrophie findet man als Folge chronischer Unterschenkeleczeme und ähnlicher Processe. Auf nervöser Basis beruht die halbseitige Gesichtsatrophie. Die Haut ist welk, dünn, bald glänzend, bald matt; die drüsigen Bestandtheile, Haare, Talgdrüsen u. s. f. rareficirt. Hypertrophische Vorgänge begleiten meist die Elephantiasis.

Das Oedem der Haut ist häufig Folge anderer, meist innerer Krankheiten — Herz-, Lungen-, Nierenaffectionen, allgemeiner Blutarmuth und Begleiterscheinung schweren Siechthums. Es betrifft dann vorwiegend die unteren Extremitäten und ist doppelseitig.

Einseitige Oedeme sind auf örtliche Ursachen zurückzuführen, Hindernisse, die sich dem venösen Rückfluss entgegensetzen, Druck von Geschwülsten auf die Hauptvene eines Körpertheils, z. B. die Vena femoralis oder iliaca einer Seite, die Vena axillaris eines Armes (z. B. durch krebsige Lymphdrüsen in der Achselhöhle) oder Thrombosen der betreffenden Venen; dann führen auch Erweiterungen der venösen Strombahn (Krampfadern oder Varicositäten) zu Oedemen.

Die meisten Oedeme nehmen ab oder verschwinden in horizontaler Lage, wo der venöse Rückstrom günstigere Bedingungen findet; sie sind daher stets bei umhergehenden Patienten Abends stärker als Morgens. Solche Kranke müssen liegen, bis die Ursache beseitigt ist.

Doch gibt es auch selbständige Oedeme, namentlich nach starken Anstrengungen, z. B. nach starken Uebungen und Märschen bei Recruten. — Leichte Massage, *Priessnitz*'sche Umschläge beseitigen diese „traumatischen" Oedeme rasch.

Länger bestehendes Oedem der Haut ist oft nur das äussere Anzeichen eines tiefliegenden, zur Zeit noch verborgenen Processes (Abscesse, Neubildungen) und verdient daher stets eine vorsichtige Beachtung und Würdigung.

Bei Entzündungen der Haut lassen sich alle die verschiedenen Formen der Entzündung, pag. 29 ff., besonders leicht und unmittelbar verfolgen — die einfach hyperämischen Formen, die serösen,

zelligen und eitrigen Infiltrationen und Exsudationen, die hämorrhagischen und die brandigen Formen. Es entstehen so eine grosse Anzahl verschiedener Efflorescenzen (Ausschläge).

Ein einfacher Fleck, über die Umgebung nicht erhaben, ist die *Macula*. Ist er durch Fingerdruck wegzudrücken, handelt es sich einfach um Hyperämie — *Roseola*. Grössere Flecken nennt man *Erytheme*. Bleibt die Röthung unter dem Fingerdruck, so handelt es sich um einen Blutaustritt — per rhexin oder diapedesin — *Petecchie* (Purpura) oder, wenn grösser, *Ecchymose* und Sugillation (Verletzungen). Handelt es sich um eine kleine Erhabenheit, d. h. eine Infiltration der Cutis, so ist es eine *Papula*, wenn grösser ein *Nodus*; mehr ödematöse Infiltrate sind die *Quaddeln* — Pomphus (bei Nesselsucht). Tritt Flüssigkeit sichtbar aus, so ist es ein Bläschen — *Vesicula*, wenn grösser, eine Blase — *Bulla* (z. B. bei der Wundrose) mit serösem, eitrigem oder (seltener) blutigem Inhalt. Grössere Eiter enthaltende Blasen heissen *Pustulae* (Pusteln); *Ecthyma* die grössten. Sitzt die Eiterung tiefer, in Haut und Unterhautzellgewebe, nicht blos zwischen den obersten epithelialen Lagen, so ist es ein *Furunkel*, der, wenn er sich zur völligen Eiteransammlung in Haut und Unterhautzellgewebe steigert, zum *folliculären Abscess* wird. Wirkliche Defecte in der Haut bedingen ausser Verletzungen (Excoriationen) die *Geschwüre* (s. pag. 387 ff.).

Aus diesen Formen gehen durch weitere Veränderungen andere, gewissermassen *secundäre Formen* hervor — die Haut schilfert sich ab in kleinen Blättchen (Defurfuratio) oder blättert, schuppt sich in grösseren Epidermisfetzen ab (Desquamatio). — Die Blasen etc. trocknen zu *Krusten*, *Borken* oder *Schorfen* (Crusta, Eschara) ein und es kommt, in einem Theil der Fälle, zur Narbenbildung.

Heilt der Process in der Mitte aus und schreitet am Rand fort, so wird die Efflorescenz kreisförmig (annularis, circinnatus), ist nur ein Stück des Kreises noch da, das Uebrige geheilt, so ist ein Gyrus da; entsteht durch Weiterschreiten an einer Stelle und Heilen an anderer eine geschwungene, schlangenartige Linie, so ist es eine serpiginöse Form u. s. w. (s. Geschwüre, pag. 389).

Die verschiedenen entzündlichen Hautkrankheiten haben für uns mehr diagnostisches Interesse, da sie oft nur die äusseren Zeichen schwerer innerlicher Erkrankungen sind. So sind kleine Hautblutungen (Petecchien) oft mit septischer Blutvergiftung verbunden; chronische vesiculöse Eruptionen (Eczeme) Zeichen vorhandener Scrophulose und Tuberculose. Vielgestaltige Efflorescenzen (Flecke, Blasen, Knoten u. s. w. durcheinander) finden sich bei Syphilis; furunculöse Affectionen bei Zuckerharnruhr, angeborener Syphilis u. dergl. Insofern ist ein genaues specialistisches Studium der Hautkrankheiten auch für den Chirurgen unerlässlich.

Wichtig sind für uns namentlich folgende eitrige Vorgänge in der Haut: Der *Furunkel* und *Carbunkel*.

Der *Furunkel* beginnt als ein leicht juckender oder brennender, rother, etwas erhabener Fleck, dessen Centrum meist ein Drüsenausführungsgang, am häufigsten ein Haarbalg ist. Er treibt sich rasch vor und bildet eine kegelförmige geröthete Anschwellung, auf deren Spitze ein grünlich gelber Punkt — necrotischen Gewebes — von Stecknadelkopf- bis Erbsengrösse zu Tage tritt. Während dem breitet sich die Anschwellung mehr und mehr aus, ohne sich gegen die Umgebung scharf abzusetzen. Der geröthete Bezirk kann die Grösse eines Handtellers erreichen, meist ist er ungefähr thalergross. Lymphgefässe und Drüsen schwellen. Der Schmerz ist sehr lebhaft. Appetit, Schlaf kann gestört sein, die Temperatur leicht erhöht. Nach 2—3 Tagen lassen die Schmerzen allmählich nach, die bislang mehr seröse Absonderung wird eitrig, schliesslich quellen dicke Eitertropfen neben dem noch haftenden necrotischen Pfropf (dem „Eiterstock“ des Volksmundes) hervor, am 5. bis 6. Tag wird auch dieser losgestossen (vorwiegend

aus elastischem Gewebe bestehend und einem Haarbalg oder einer Talg- oder Schweissdrüse und ihrer Umgebung entsprechend). Die kleine, von Granulationen ausgekleidete Höhle heilt in 2—3 Tagen mit derber Narbe. Lieblingssitze des Furunkels sind viel gescheuerte Stellen, Nacken (wo die Halsbinde anliegt), Rücken, Achselhöhle, Umgebung des Afters.

Ein Furunkel im Kleinen ist die Acnepustel, ein kleines von einem Drüsengang ausgehendes Eiterbläschen, häufig im Gesicht. Hier ist keine makroskopische Gangrän vorhanden.

Nur eine quantitative Steigerung dieses Processes ist der „Carbunkel“; eine ganze Anzahl von benachbarten Drüsen mit dem ihnen zugehörigen Gewebe gangränesciren. Die dadurch bedingten Anschwellungen fliessen zusammen und bedingen ein über handgrosses Infiltrat mit starker bläulicher Röthung und intensiver Schmerzhaftigkeit. — Schliesslich erfolgt auch hier der Durchbruch des Eiters und die Abstossung der umfangreichen necrotischen Partien, die oft selbst Fascienstücke enthalten. Nach ihrer meist recht langsamen Ausstossung bleibt eine unregelmässig buchtige, mit Granulationen ausgekleidete Höhle, deren dünne bläuliche Decke siebförmig durchlöchert ist. Nur sehr langsam heilen die grossen Substanzverluste aus. Der Carbunkel ist immer mit ziemlich schwerem Allgemeinleiden verbunden — Fieber oft über 40°, Appetitlosigkeit, durch die qualvollen Schmerzen Schlaflosigkeit und damit schliesslich starke Entkräftung selbst bei gesunden Personen. Kranke und alte Leute gehen nicht selten an einem Carbunkel zu Grunde. Der häufigste Sitz desselben ist der Rücken.

Der Erreger des Furunkels und Carbunkels ist der Staphylococcus aureus (Fig. 12). Den exacten experimentellen Beweis verdanken wir *Garrè*, der sich eine Reincultur dieses Pilzes in die unverletzte Haut des Vorderarmes einrieb und mehrere Furunkel und einen Carbunkel erzielte. Einer Verletzung als Eingangspforte bedarf es nicht, der Pilz scheint von den Drüsenausführungsgängen aus einwandern zu können.

Zu Furunculose disponiren ganz besonders Diabetiker (deshalb stets den Urin untersuchen!), auch Leute mit chronischer Nephritis und decrepide Personen, ferner solche, die viel schwitzen.

Bei der Behandlung des Furunkels streiten sich die abwartende und operative Behandlung. Häufig genügen antiseptische Umschläge (Sublimatlösung 1:5000—1:3000) oder Salben (Borlanolin 1:30, mit 1 Perubalsam) oder Pflaster, Zinkpflastermull, Emplastrum Hydrargyri oder Perubalsampflaster (1 Perubalsam zu 4 Emplastrum adhaesivum). Bei heftigem Schmerz und deutlicher Fluctuation wirkt ein tiefer Schnitt oder Kreuzschnitt oft erleichternd.

Coupirt soll der Furunkel werden durch Injection von einigen Tropfen 3% Carbollösung (von der Seite her) oder durch Einbohren einer Sonde, an die concentrirte Carbolsäure angeschmolzen ist (von der Kuppe aus). (*Antonewitsch*, Chir. Centralbl., 1895, Nr. 17.) Auch Ueberstreichen mit Jodtinctur ist nützlich.

Beim Carbunkel halte ich von der zuwartenden Behandlung weniger — grosse dicke Sublimatcompressen (auf Wunsch des Patienten warme Bähungen darüber). Den tiefen Kreuzschnitt durch den Carbunkel bis in die Unterlage hinein — die bisher übliche, aber von vielen Chirurgen verworfene Behandlung — hat *Tischer* (Chir. Centralbl.,

1895, Nr. 17) vervollständigt, indem er den Carbunkel durch eine Anzahl sich rechtwinklig kreuzender Schnitte in quadratische Felder zerlegte. Die besten Erfolge hat mir die Exstirpation des Carbunkels nach *Riedel* (Deutsche Med. Wochenschr., 1891, Nr. 27) gegeben. Man präparirt die Haut zurück, schält den Furunkel im Gesunden heraus und lässt die Haut ohne Naht über den Defect sich legen. Die Heilung erfolgt überraschend schnell.

Zur Verhütung von Furunkeln und Carbunkeln bei Disponirten empfiehlt man — antidiabetische Kost bei Diabetikern, sonst eine gründliche Aenderung der Lebensweise — Verbot der alkoholischen Getränke, besonders des Biers, Einschränkung des Fleischgenusses, Abführcuren (Marienbad, Kissingen u. dergl.), von Medicamenten Arsenik, ferner Schwefelbäder u. dergl. Die Franzosen empfehlen täglich einen Esslöffel Bierhefe (?).

Die übrigen acuten Entzündungen und Eiterungen in Haut- und Unterhautzellgewebe haben wir zum Theil schon bei den Abscessen (pag. 30ff.) besprochen. Die Haut dient durch kleine Verletzungen häufig als Eingangspforte der Mikroorganismen und der weitere klinische Verlauf wird dann oft durch die Oertlichkeit bestimmt. Als Typus dieser Vorgänge mag das Panaritium dienen. An eine kleine Verletzung am Finger schliesst sich eine Entzündung und Eiterung an, bald nur in Haut und Unterhautzellgewebe (P. cutaneum), bald im Knochen (P. osseum); ein anderes Mal in der Sehnenscheide (P. tendineum). Namentlich die letzteren Formen zeigen die Neigung, sich nach der Hand hin fortzusetzen und erscheinen dann als Eiterung in der Hand — Phlegmone manus —, um schliesslich längs der Sehnenscheiden nach dem Vorderarm weiter zu kriechen — Phlegmone antibrachii. — Ein anderes Mal tritt die Betheiligung der Lymphgefässe (Lymphangitis) mehr in den Vordergrund und schliesslich kann es zur Entzündung und Vereiterung der Lymphdrüsen kommen (Lymphadenitis purulenta, Lymphdrüsenabscess; s. pag. 144). Antiseptische Umschläge und frühzeitige tiefe Einschnitte sind bei diesen Eiterungen geboten.

Dann ist noch zu nennen das Eczem, ein juckender Ausschlag seröser oder eitriger Bläschen, hervorgerufen durch allerlei die Haut treffende reizend wirkende Substanzen, meist chemischer Natur, z. B. Jod, Jodoform, Sublimat, Carbolsäure u. dergl., Insectenstiche. Zunächst acut, kann es bei fortwirkender Ursache chronisch werden und sich dann mit allen Erscheinungen chronischer Hautentzündungen verbinden. Das Eczem gehört in das Gebiet der Dermatologie.

Von den chronischen Entzündungsprocessen in Haut und Unterhautzellgewebe ist für den Chirurgen der wichtigste das Geschwür.

Was ein Geschwür ist, dafür gibt es zahlreiche, mehr oder minder zutreffende Definitionen. „Ein Substanzverlust mit moleculärem Zerfall" (die Quetschwunde wäre ein Substanzverlust mit nicht moleculären, sondern groben, makroskopischen Zerfallvorgängen). „Eine Granulationsfläche, deren Granulationen stets wieder necrotisch zerfallen." Letzterer Zusatz zum Unterschiede von einer gesunden, zur Heilung tendirenden Granulationsfläche, die so häufig von Laien, aber

auch von weniger erfahrenen Aerzten als Geschwür bezeichnet wird. Charakteristisch sind das „Nichtheilen" und die Tendenz zum Zerfall neben Regenerationsvorgängen seitens des Organismus. Eine solche Fläche bleibt ein Geschwür, so lange auch nur theilweise der Zerfall des Neugebildeten erfolgt, selbst wenn an der einen oder anderen Stelle zweifellose Heilungsvorgänge stattfinden. — Dabei kann Anbildung und Zerfall gleichen Schritt halten, so dass das Geschwür nicht grösser und nicht kleiner wird — es bleibt stationär, oder es werden weitere gesunde Gewebe eingeschmolzen, es wird grösser, es ist fortschreitend, fressend (phagedänisch). Gegenüber dem örtlichen Brande ist die Grenze eine weniger scharfe. Wo gar keine Spur von Heilbestrebungen des Organismus sich erkennen lassen, wird man nicht leicht von Geschwür reden. Bei dem rapiden Zerfall der Gewebe bei Gangrène foudroyante, oder bei groben Zerquetschungen braucht Niemand den Ausdruck Geschwür, wohl aber gelegentlich bei langsam sich entwickelnden, kleineren Brandflächen, wie Milz- oder Hospitalbrandgeschwür u. dergl. Eine Steigerung des Gewebszerfalles, namentlich bei Entwicklung makroskopischer Brandstellen, lässt die Grenze auf's Neue verwischen; das Geschwür wird ein brandiges.

Ein klares Bild von dem, was ein Geschwür ist, ebenso wie eine zielgerechte Behandlung, lässt sich nicht gewinnen, ohne genaue Einsicht in die Ursache der Geschwürsbildung. Warum heilt die vorhandene Wunde nicht, wie jede andere Wunde sonst? — Die Ursachen können verschieden sein.

Entweder es wirkt diejenige Ursache, die überhaupt zum Gewebszerfall geführt hat, weiter und erzeugt erneuerte Necrose — dies ist namentlich der Fall bei den Geschwüren, die durch chronische Infectionskrankheiten bedingt sind. In Betracht kommen hier Syphilis, Tuberculose, Lepra, Rotz u. dergl. und einige weniger häufige, namentlich in tropischen Gegenden vorkommende Infectionen (s. pag. 395). Diese Geschwüre bilden die grosse Gruppe der infectiösen Geschwüre. Auch acute Infectionen können acut verlaufende Geschwüre hervorrufen — der weiche Chancre, Ulcus molle.

Bei einer anderen Gruppe von Geschwüren sind die Ernährungsverhältnisse der wunden Stelle so ungünstige, dass die neugebildeten Gewebe, die Granulationen, immer wieder zerfallen, die Gewebe sind so hinfällig, dass sie den Keim sofortigen Zerfalls immer wieder in sich tragen. Hier liegt also der Fehler im Körper, nicht in dem ursächlichen Moment. Bald ist es Krankheit des ganzen Körpers, welche die Hinfälligkeit der Anbildung bedingt. Man kann diese Geschwüre constitutionelle oder dyscrasische nennen.

Hieher gehören a. A. die scorbutischen Geschwüre. Scorbut ist eine eigenthümliche Veränderung der Gewebe des Körpers, die durch einseitige ungenügende Ernährung, Mangel an frischem Fleisch und Gemüse entsteht, mit grosser Hinfälligkeit des ganzen Körpers verknüpft ist. Besonders erkrankt scheint die Gefässwand. Massenhafte kleine Blutungen in Haut, Schleimhaut und andere Theile erfolgen; dabei neigen die Gewebe zum brandigen und geschwürigen Zerfall. Zahnfleisch-, Mundgeschwüre u. dergl. treten auf; der abgesonderte Eiter ist blutig. Auch Processe, wie Noma (pag. 43), können solche dyscrasische Geschwüre machen; dann gehören hieher die „kachektischen" Geschwüre, die bei allgemeinem Siechthum des Körpers hin und wieder auftreten. Ob eine Reihe anderer „Diathesen" — die rheumatische, arthritische (gichtische), der sogenannte „Paludisme" (Malaria?) Geschwüre erzeugen kann, ist fraglich.

Auch Metallvergiftungen können zur Geschwürsbildung führen (mercurielle Zahnfleischgeschwüre, Wismuth, Blei).

Für die örtlichen Geschwüre, auf gesundem Träger, kann es sich um verschiedene Ursachen handeln. Die einen derselben, die rein mechanischen Geschwüre, entstehen durch eine, sonst unbedeutende kleine Verletzung, eine leichte Quetschung, eine Abscheuerung der Oberhaut durch Druck des Stiefels, des Sattels beim Reiten u. dergl. Dass diese Wunden nun nicht heilen, beruht in beständiger Wiederholung der Verletzung bei fortgesetztem Marschiren oder Reiten („Scheuergeschwüre") oder in Unreinlichkeit und mangelnder Pflege, z. B. bei Handwerksburschen. Ein anderes Mal werden die in Heilung begriffenen Geschwürsflächen durch die Körperbewegungen immer wieder auseinandergerissen — in der Achselhöhle, am After beim Stuhlgang („Afterfissuren") u. dergl. — Bei einer anderen grossen Gruppe von Geschwüren kommt es nicht zur Heilung, weil die örtliche Circulation zu mangelhaft ist für eine solide Granulations- und Narbenbildung. Es handelt sich um Blutstauung, namentlich an den unteren Extremitäten, besonders bei Venenerweiterungen — Varicositäten — Stauungsgeschwüre, Ulcus varicosum. (S. Krankheiten der Venen.)

Eine eigenartige Form von Geschwüren sind die neuroparalytischen Geschwüre, die bei aufgehobenem oder herabgesetztem Nerveneinfluss, vermuthlich durch herabgesetzte Widerstandsfähigkeit der Gewebe entstehen. Sie finden sich nach Rückenmarksverletzungen, bei Tabes dorsalis und ähnlichen Zuständen, seltener nach der Durchschneidung peripherer Nerven. Sie sind den „trophischen" Störungen beizuzählen (pag. 35). Ihr Lieblingssitz ist die Fusssohle am Metatarsalgelenk der grossen Zehe; sie sind bekannt unter dem Namen „Mal perforant du pied". Die Verschwärung durchsetzt alle Weichtheile Schicht für Schicht und zerstört schliesslich auch Knochen und Gelenke; die Kranken laufen sich die betreffenden Stellen der Sohle förmlich weg ohne jede Schmerzen. Gerade die völlige Schmerzlosigkeit ist charakteristisch für diese neuropathischen Geschwüre. — Manche andere eigenthümliche, der symmetrischen oder Spontangangrän nahestehende geschwürige Processe gehören auch in diese Gruppe (s. pag. 43).

Die Lehre von den Geschwüren (Helkologie) war eine Zeit lang ein Steckenpferd der Chirurgie und es wurde zu dieser Zeit eine minutiöse Nomenclatur eingeführt, von der wir auch heute noch Reste haben. Man hat dementsprechend an einem Geschwür zu unterscheiden die Form, den Grund, den Rand, die Umgebung, die Absonderung, in zweiter Linie Zahl und Sitz der Geschwüre.

Die Form des Geschwürs ist oft eine unregelmässige und dann wenig charakteristisch. Bei manchen Geschwüren lässt aber allein die Form schon fast mit Sicherheit die Diagnose machen. — So sind syphilitische Geschwüre (überhaupt Infectionsgeschwüre) oft rundlich. Wenn sie von einer Seite her heilen, so entsteht ein Halbkreis (Gyrus). Ulcus gyratum; schreitet nun die Ulceration an einem oder beiden Enden dieses Halbkreises fort, so hat man die Schlangenform, Ulcus serpiginosum. Heilt es in der Mitte, so bleibt ein Ring — Ulcus annulare, circinnatum. Diese Formen zeigen nicht infectiöse Geschwüre nie (s. Fig. 342: Syphilitische Geschwüre des Gesichts).

Rinnen- oder spaltenförmig sind Geschwüre in Achselhöhle, am After, Mundwinkel und an anderen Stellen, wo die Ränder immer wieder auseinandergerissen werden, sie heissen auch Fissuren (findere, Spaltgeschwüre) oder Rhagaden (ῥήγνυμι, zerreisse), Schrunden.

Der Grund des Geschwürs ist meist gebildet von zerfallenden Granulationen oder nekrotischem Gewebe; er erscheint also schmutzig gelbgrau mit grünlichen, mit Watte nicht abzuwischenden Belägen besetzt. Ein anderesmal lassen sich wohl die Granulationen als solche erkennen, aber sie sind blass, wässerig, mit grauen Stellen durchsetzt (Tuberkelknötchen). Oder wieder ist der Grund mit einem grauen Faserstofffilz, der sich nicht ohne Blutung abziehen lässt, bedeckt — das Geschwür ist croupös oder diphtheritisch belegt. Oft finden sich auch kleine Blutungen in die Granulationen, als rothe oder dunkelblaurothe, selbst schwarze Flecken. Doch kann der Grund des Geschwürs auch die Umgebung überragen — Ulcus elevatum. Dieser üppigen Wucherung von Granulationen begegnet man namentlich bei schlecht gehaltenen, mechanisch oft misshandelten Geschwüren, dann aber auch bei solchen, wo in der Tiefe des Geschwürs ein fremder Körper, ein Stück todten Knochens (ein „Sequester") verborgen liegt. Ein Unterschied gegenüber einer wirklichen Granulationswucherung (Caro luxurians) ist oft kaum zu machen.

Solche Geschwüre mit üppiger Granulationswucherung neigen sehr zu parenchymatösen Blutungen und sind oft überaus empfindlich, — sie führen dann den Namen Ulcus erethicum. Andere Geschwüre zeigen ganz niedrige Granulationen mit äusserst spärlicher Secretion, verändern sich in Wochen so gut wie gar nicht, weder zum Guten noch zum Schlimmen und sind so gut wie unempfindlich — Ulcus atonicum.

Ein harter, unregelmässig knotiger Grund — mit eingesprengten Epithelperlen — kommt dem Krebsgeschwür zu (vergl. Fig. 341).

Der über den Geschwürsgrund weggleitende Finger fühlt oft, dass der Grund direct vom Knochen gebildet wird, dass das Geschwür unmittelbar „auf dem Knochen sitzt". In manchen Fällen fällt der Geschwürsgrund jäh in die Tiefe und man kann nur mit Hilfe einer „Sonde" (eines geknöpften Silberstäbchens) oder eines elastischen „Bougies" den Grund des einen langen Gang darstellenden Geschwürs erreichen. Es liegt ein „Hohlgeschwür" vor, eine Fistel (Fistula), meist dadurch entstanden, dass eine tief liegende Eiterung, z. B. eine tuberculöse oder osteomyelitische Entzündung am Knochen nach der Oberfläche durchgebrochen ist und durch diesen oft 20 und mehr Centimeter langen Gang der Eiter sich entleert. So wandert („senkt sich") der Eiter von der Wirbelsäule längs des M. psoas bis unter das *Poupart*'sche Band zur Leiste (Psoasabscess). Diese Fistelgänge sind oft gewunden, hier und dort mit einer Art Klappe versehen, die die Entleerung des Eiters stört; in der Tiefe fühlt man manchmal den freiliegenden Knochen. Ist die äussere Oeffnung der Fistel von einem Wall üppiger, leicht blutender Granulationen überlagert, so ist nicht selten im Grunde derselben ein Fremdkörper, ein Stück todten Knochens, Kugel, Holzsplitter, Tuchfetzen u. dergl. zurückgehalten.

Der Ausdruck Fistel wird in correcter Weise auch für einige den Begriff nicht ganz deckende Zustände gebraucht, so wird z. B. die regelwidrige Communication zweier

Körperhöhlen oder einer solchen mit der Oberfläche auch Fistel genannt — Blasenscheiden-, Scheiden-Mastdarmfistel, Magenfistel, Thränenfistel, Pleurafistel u. s. f. Dieselbe kann auf dem Wege der Verschwärung entstanden sein, die Wunde aber längst geheilt und allseitig mit Epithel umsäumt. Wo die Ränder dieses Loches lippenartig dünn sind, spricht man von „Lippenfistel“. Es handelt sich also meist nur um den Folgezustand einer Geschwürsbildung.

Gar nie war Geschwürsbildung vorhanden bei den „angeborenen Fisteln“, Hemmungsbildungen, entstanden durch Ausbleiben des Schlusses embryonaler Spalt- und Rinnenbildungen. So ist die „congenitale Halsfistel“ entstanden durch nicht völligen Verschluss der Kiemenspalten, ähnlich gewisse Darmfisteln, Missbildungen an Blase und Harnröhre u. dergl. Diese abnormen Communicationsgänge sind in ihrer ganzen Länge mit echtem Epithel und einer Art Schleimhaut ausgekleidet und können deshalb nur durch Entfernung aller epithelialen Gebilde zur Heilung gebracht werden.

Ebenso wichtig ist es, den Rand des Geschwürs zu beachten. Manche Geschwüre zeigen einen flachen, sanft abfallenden Rand; oft ist dies ein Anzeichen beginnender Heilung. Zeigt sich gar der graue, röthlich durchschimmernde, flach auslaufende Epithelsaum am Rande, so ist dies der Beweis wirklicher Heilungsvorgänge. Steil abfallend, wie ausgefressen und ausgenagt, „wie mit dem Locheisen geschlagen“ sind die Ränder gewisser acuter venerischer, d. h. durch geschlechtliche Ansteckung entstandener Geschwüre, des „weichen Chancre“. Die Ursache des weichen Chancre wird jetzt in den *Ducrey*'schen Bacillen gesucht.

Ein anderesmal ist der Rand ein überhängender, der geschwürige Zerfall ist im Unterhautzellgewebe weitergegangen als in der Oberhaut; es bilden sich förmliche Höhlen und Buchten unterhalb der Ränder — Ulcus sinuosum. Ganz besonders sind es tuberculöse Geschwüre, die diese Beschaffenheit des Randes zeigen. Ist der Rand wallartig aufgeworfen und hart, so ist er callös (Callus, Schwiele). Eine chronische Bindegewebswucherung ist die Ursache davon. Der callöse Rand ist ein Zeichen langen, monate- bis jahrelangen Bestandes und besonders häufig bei misshandelten mechanischen Geschwüren (Beingeschwüren). — Einen auffallend starken Horn(Epidermis-)wall findet man bei neuroparalytischen Geschwüren.

Umgebung und Rand gehen meist ohne scharfe Grenzen in einander über. Die Umgebung ist oft fast unverändert (bei manchen syphilitischen und tuberculösen Geschwüren), ein kaum 1 Cm. breiter, wenig gerötheter „Hof“. Ein anderesmal sind auf weite Strecken hin die Gewebe im Zustand schwerer chronischer Entzündung mit elephantiastischer Veränderung oder chronischem Ekzem. Oder es ist in den bis Fingerdicke erweiterten Hautvenen (Varicositäten) sofort die Ursache der Geschwürsbildung zu erkennen. Unmittelbar an das Geschwür anstossende narbige Processe weisen darauf hin, dass früher vielleicht vor Jahrzehnten, sich derselbe Vorgang schon hier abgespielt hat. Die Umgebung gibt somit oft ein Stück Geschichte des Leidens an die Hand. Harten, mit kleinen Knötchen durchsetzten Rand und Umgebung zeigt das Krebsgeschwür (s. Fig. 341).

Die Absonderung eines Geschwürs ist selten guter, dicker Eiter (höchstens wenn es anfängt zu heilen), sonst meist eine dünne, oft blutgemischte (sanguinolente), jauchige Flüssigkeit. — Die Art der Secretion ist für die Erkennung der Natur gewisser Fisteln von Werth. Tuberculöse Knochenfisteln geben eine dünne, graue Flüssigkeit aus, osteomyelitische und Fremdkörperfisteln gewöhnlich einen

dicken, rahmigen Eiter. Tuberkelbacillen finden sich in einem Fistelsecret nur ausnahmsweise, selbst wenn die Fistel zweifellos tuberculös ist. Scorbutischer Eiter ist reich an rothen Blutkörperchen. Ebenso zeigen mechanisch malträtirte Geschwüre blutgemischten Eiter.

Die Grösse der Geschwüre ist sehr wechselnd, am Unterschenkel finden sich oft solche, die ihn fast ganz ringförmig umziehen und kolossale Ausdehnung gewonnen haben. Infectiöse Geschwüre, namentlich syphilitische werden selten so gross, weil sie gewöhnlich bei längerem Bestand theilweise heilen.

Auch die Zahl gleichzeitig bestehender Geschwüre, resp. der von früher zurückgebliebenen Narben ist für die Diagnose wichtig. Mechanische Geschwüre sind meist einfach, höchstens doppelt, vielleicht eines auf dem äusseren, eines auf dem inneren Knöchel. In mehrfacher Anzahl vorhandene Geschwüre erregen stets den Verdacht, dass sie infectiöser oder dyskrasischer Natur sind. (Vergl. Fig. 342: Syphilitische Geschwüre des Gesichts.)

Schliesslich kann auch noch der Sitz gelegentlich Aufschluss geben. Liegen Geschwüre an Verletzungen leicht ausgesetzten, ungünstig ernährten Punkten, wo die Haut unmittelbar auf dem Knochen liegt — an den Knöcheln, der Vorderfläche des Schienbeines u. dergl., so sind es wahrscheinlich mechanische Geschwüre; sitzen sie dagegen an Stellen mit guter Circulation, an weichen muskelgepolsterten Stellen, an der Wade, so sind es wahrscheinlich Infectionsgeschwüre.

Zu einer erfolgreichen Behandlung eines Geschwürs ist eine genaue Diagnose der Ursache der Verschwärung und des Ausbleibens der Heilung durchaus unerlässlich. Unter sorgfältiger Berücksichtigung der angeführten Punkte wird es meist nicht schwierig sein, die wahre Natur des Geschwüres zu erkennen.

Alle Geschwüre verlangen eine massvolle Antisepsis, d. h. Antiseptica in nicht zerstörender Concentration.

Stauungsgeschwüre erheischen eine Aenderung der örtlichen Circulation, Hochlage des Beins — es handelt sich ja fast nur um Beingeschwüre —, zum Mindesten gute Einwicklung mit Leinen- oder elastischen (*Martin*'schen) Binden, späterhin Massage. Syphilitische Geschwüre werden örtlich (Ung. Hydrarg. praec. alb., Sol. Hydr. bichlor. corros. 1:3000, Emplastrum Hydrargyri, Jodoformpulver) und allgemein antiluetisch (Kal. jod. 1·0—1·5 p. d. oder Quecksilbercur, s. pag. 181) behandelt. Scrophulöse Geschwüre werden energisch örtlich behandelt, ausgekratzt und ausgebrannt und antiseptisch nachbehandelt. Fisteln werden mit Höllensteinlösungen (1:100—1:10) ausgespritzt und wenn dies, wie leider oft genug, nicht genügt, so müssen sie gespalten werden (auf der Hohlsonde), vergl. Fig. 168, und, unter Ausstopfung der Wunde, als Rinnen ausheilen. Während der Heilung ist scharfe Controle nöthig.

Eine grosse Anzahl von Geschwüren, namentlich Beingeschwüren, ist für Arzt und Patienten eine grosse Geduldsprobe und es bedarf oft längeren Experimentirens, bis man findet, was das Geschwür „erträgt". Manche — namentlich schmerzhafte — Geschwüre sind schmerzfrei bei Salbenbehandlung (Borlanolin 1 : 30, Ung. diachylon Hebrae, Ung. emolliens u. dergl.), andere bei leicht antiseptischen, feuchten Umschlägen

(Aq. plumbi; Sol. ac. salicyl. 1, Ac. bor. 6, Aq. dest. 300·0; Sol. Alum. acet. 1 : 100·0, Sol. Zinci Chlorati $^1/_{30}$—$^1/_2$% u. dergl.). Wieder andere, jedoch nur kleine, mit geringer Absonderung können mit antiseptischen Pulververbänden (Jodoform) behandelt werden. Ekzeme halten sich gut bei Puderung mit venetianischem Talk.

Selbstverständlich verlangen alle Geschwüre ausserdem möglichste Ruhe des kranken Theiles und Schutz gegen Verletzungen. Diese sind für die kümmerlichen Granulationen ebenso schädlich wie chemisch stark wirkende Mittel.

Nicht genug kann ich warnen vor der kritiklosen Anwendung der Carbolsäure, selbst in dünnen Lösungen (1%). Die nassen Carbolumschläge maceriren oft auf weite Strecken hin die Epidermis, es entstehen Blasen (Ekzem), die Oberhaut geht in Fetzen ab und das Geschwür wird von Tag zu Tag grösser.

Die Compression der Geschwüre mit kreisförmig um das Bein gelegten und sich dachziegelförmig deckenden Heftpflasterstreifen (*Baynton*scher Verband, vergl. Fig. 235) hat mich nur selten befriedigt.

Die Hauptsache bleibt für die meisten Geschwüre Geduld, peinliche Reinlichkeit und ausdauernde Pflege seitens des Arztes und Patienten.

Manche, namentlich varicöse und grosse mechanische Geschwüre sind nahezu unheilbar. In alten narbigen Massen gelegen, die die Wundränder auseinandergezerrt halten, unmittelbar auf dem Knochen unverschieblich aufsitzend, kann die Schrumpfung der Granulationen nicht eintreten und ebenso fehlt es an gesunder Haut in der Umgebung, die lebensfähiges Epithel in genügendem Masse erzeugen könnte. Solche Geschwüre zu heilen, ist schon viel versucht worden. Manchmal ist kräftiges Abkratzen mit dem scharfen Löffel, eine energische Aetzung oder Brennen mit der Platina candens dienlich oder man greift zur Circumcision. $1^1/_2$—2 Cm. vom Geschwürsrand entfernt wird ein kreisförmiger Schnitt ringsum bis auf den Knochen geführt. Anfangs klafft er vielleicht nur $^1/_2$ Cm., am anderen Tag oft 2—4 Cm. Der Geschwürsgrund ist dadurch entspannt und verkleinert sich meist schnell, der Graben wird von beiden Seiten rasch von Epithel überbrückt. Sicherer als die Circumcision ist die Aufpflanzung von Haut. Man trägt die Granulationen, nachdem die Wunde durch längere Bettruhe und antiseptische Umschläge frei von Entzündung geworden ist, mit dem scharfen Löffel oder flach gehaltenem Rasirmesser ab und transplantirt nach *Thiersch* (pag. 276). Leider ist die so erzielte Hautdecke doch oft etwas hinfällig und so hat man, wenn Material vorhanden, vom andern Bein grosse gestielte Lappen herübergeschlagen und angeheilt (*Maas*). Meist lässt sich so die früher oft wegen unheilbaren Beingeschwürs ausgeführte Amputation des Unterschenkels vermeiden.

Von chronischen Infectionskrankheiten, die Entzündungen der Haut machen, sind die Syphilis pag. 181, die Lepra pag. 182 besprochen.

Eigenartig sind die Manifestationen der Tuberculose der Haut.

Der Lupus („fressende Flechte“) ist erst in neuerer Zeit als der Tuberculose zugehörig erkannt worden.

Die histologische Grundlage des Lupus ist die Bildung kleiner Granulationsgeschwülstchen im Bindegewebe der Haut, gebaut nach dem Typus der entzündlichen Granulome, aus Gefässen, weissen Blutzellen und einer faserigen Zwischensubstanz; nach der Peripherie hin zeigen sich die Erscheinungen gewöhnlicher Entzündung, kleinzellige

Infiltration und bei längerem Bestand auch Bindegewebswucherung. Die epithelialen Elemente der Cutis atrophiren und gehen schliesslich ganz ein. Ausserdem enthält das Lupusknötchen ziemlich constant Riesenzellen vom Bau tuberculöser Riesenzellen und Bacillen in sehr spärlicher Zahl. Durch Impfung mit Lupusmaterial wurde bei Kaninchen echte Tuberculose erzeugt.

Durchaus in Uebereinstimmung mit dem histologischen und pathologischen Befund des Lupus steht der klinische Verlauf. Man hat einen Ausschlag, bestehend aus kleinsten, stecknadelkopf- bis erbsengrossen Knötchen, die sich ziemlich hart anfühlen und darum herum einen bläulichrothen, gleichfalls härtlichen Hof chronischer Entzündung. Hinfällig wie alle Granulationsgeschwülste verfallen diese bald secundärer Degeneration. Sie können ohneweiters in Narben übergehen — Lupus cicatricans und geben dann vertiefte braunrothe Narben ohne Haare und Drüsen, von dünner, spiegelnd glänzender Epithellage bedeckt. Oder ehe es zur Narbung kommt, entwickelt sich Schuppenbildung, die Oberhaut stösst sich in lange haftenden Schuppen ab — Lupus exfoliativus. Oder es kommt zum wirklichen Zerfall und Geschwürsbildung — Lupus exulcerans, wenig vertiefte, mit festen Borken bedeckte, spärlich secernirende Geschwüre mit harter knotiger Umgebung. An anderen Stellen wieder kommt es zu warziger Verdickung der Cutis — Lupus hypertrophicus (verrucosus). Alle diese verschiedenen Formen können neben einander bestehen und das gleichmässige gemeinsame Ende aller ist die Lupusnarbe, unter der alles Cutisgewebe verschwunden ist und die über das knöcherne Gerüst, z. B. des Gesichts, der Hände (der Lieblingssitze des Lupus), scharf weggespannt ist, so dass man dieselben fast durch sie durchschimmern sieht und das Gesicht bei einem ausgebreiteten Lupus einem mit Wachs überzogenen Todtenschädel nicht unähnlich ist. Die Knochen werden erst später ergriffen und gleichfalls langsam zerstört. Auf Schleimhäuten (harter Gaumen) findet sich der Lupus auch. Verziehungen, wie Ausstülpung der Augenlider (Ectropium und Entropium), können die Folge sein.

Vom Krebs lässt sich der Lupus meist unterscheiden durch die reichliche Narbenbildung, die nicht auf so hartem Boden sitzt, wie das Carcinom, dann die am Rande angeordneten vielen kleinen Knötchen. Schliesslich das Alter; der Lupus beginnt meist in jungen Jahren, um sich dann durch Jahrzehnte bis in's höhere Alter hinzuziehen. Bei Syphilis fehlen die Knötchen und ist meist mehr Ulceration da: doch ist oft hier die Unterscheidung erst durch eine antisyphilitische Behandlung möglich.

Lupuskranke enden oft vorzeitig durch Gesichtserysipele, Miliartuberculose oder Lungenschwindsucht.

Bei der Behandlung werden von innerlichen Mitteln alle Antiscrophulosa und Antituberculosa (s. pag. 179) angewandt, doch verdient von ihnen höchstens das Arsen in grossen Dosen (von 0·005 täglich, steigend bis 0·02, selbst 0·03!) ein gewisses Vertrauen. Oertlich werden die lupösen Stellen mit Emplastrum Hydrargyri, Emplastrum balsami peruviani, weisser Präcipitatsalbe, Chrysarobinsalbe, Salicylkreosotpflaster, Kreosot rein oder mit Glycerin oder Oel (1:10—1:3) u. dergl bedeckt. Meist muss man aber zu Aetzungen greifen, indem man einen spitzen Höllensteinstift in jedes einzelne Knötchen einbohrt. Statt dessen kann auch der Kali causticum- oder der Chlorzinkstift (1 Theil Chlorkalium, 1 Theil Kali nitricum, 2 Theile Chlorzink) verwendet werden. Die blutigen Operationen, Auskratzung mit dem scharfen Löffel, eventuell mit sofortiger Aetzung mit Jodglycerin oder Höllenstein, Stichelungen,

d. h. feinste Stiche oder Schnittchen bis in die Unterhaut, um Narbung zu erzielen *(Volkmann),* sind heute weniger populär, angeblich wegen der Gefahr der Erzeugung von Impfmiliartuberculose. Wo es irgend geht (Arme, Rumpf, Wangen) ist eine breite Excision des Lupus im Gesunden wie beim Krebs und darauf folgende Hauttransplantation nach *Thiersch* das beste Verfahren. Im Ganzen ist die Lupusbehandlung bis jetzt wenig erfolgreich und erzielt höchstens zeitweisen Stillstand des mit grosser Hartnäckigkeit wiederkehrenden Uebels.

Auf alten Lupusflächen entstehen nicht selten echte Epithelialcarcinome. Vergl. *Steinhauser,* Beitr. z. kl. Chir., Bd. XII, Lit.

Die eigentliche Tuberculose der Haut oder das Scrophuloderma (Gomme scrofuleuse) ist im Ganzen selten und macht sich als langsam entstehende, röthlichbraune, allmählich erweichende und dann im Centrum zu sinuösen Geschwüren zerfallende Knoten geltend, die manche Aehnlichkeit haben mit syphilitischen Gummiknoten; ein anderesmal tritt sie in Form atonischer, oft mit sichtbaren miliaren Tuberkeln (s. Tuberculose der Knochen) besetzter Geschwüre, namentlich am Anus, Mund u. s. w. auf (Hauttuberculose i. e. S.). Sie sind mit Perubalsam, Spaltungen, Auskratzungen, Aetzungen u. s. w. zu behandeln; im Uebrigen ist die Scrophulose oder Tuberculose allgemein zu behandeln. Ein Theil der Hauttuberculosen entsteht secundär nach tuberculöser Lymphdrüsenvereiterung, tuberculösen Knochen- und Gelenkeiterungen.

Ein anderer eigenthümlicher Process scheint auch in einem Theil der Fälle, jedoch nicht in allen, mit Tuberculose im Zusammenhang zu stehen, der Leichentuberkel. Bei Leuten, die viel mit der Zerlegung von Leichen zu thun haben, pathologischen Anatomen (bei normalen Anatomen habe ich sie nie gesehen), Leichendienern u. s. w. bilden sich bald mehr warzige und condylomähnliche Wucherungen, bald mehr flache, von Schrundengeschwüren durchzogene Knoten, meist auf Fingern und Handrücken, mit rothem Hof, ziemlich schmerzhaft, verkrustend oder eine dünne Jauche absondernd. Ihr histologischer Bau ist der der Granulationsgeschwülste. In einzelnen sind Tuberkelbacillen gefunden *(Karg, Riehl),* in anderen nicht. Sie bleiben im Wesentlichen örtlich, doch ist die Möglichkeit einer Verschleppung des Giftes durch die Lymphbahnen und damit allgemeiner Tuberculose nicht ausser Acht zu lassen. Für die Behandlung ist Bedeckung mit Empl. Hydrargyri oder Perubalsam nützlich. Ebenso sind Aetzungen mit concentrirter Carbolsäure oft erfolgreich. Werden die Hände vor weiterer Infection geschützt durch Einstellung der Beschäftigung mit Leichen, so heilt der Process meist von selbst aus.

Eine eigenartige Erkrankung der Haut, die nur in den Tropen namentlich auf den Antillen vorkommt, ist die Framboësia (Yaws, Pian). Hier bilden sich meist zunächst kleine Dermatiden, die schliesslich zu Geschwüren führen und um diese herum, zum Theil aus diesen heraussspriessend, Granulationsgeschwülstchen, von Form und Grösse von Erd- oder Himbeeren, die gleichfalls zur Eiterung gelangen. Nach Bestand von $^1/_2$—1 Jahr heilt die Affection von selbst aus. Die Beziehungen der Krankheit zu Lues und Scrophulose sind noch nicht genügend klargestellt.

Eine der Framboësie ähnliche Erkrankung, die Mycosis fungoides oder das Granulom der Haut *(Alibert)* (auch als Pseudoleucaemia cutis beschrieben) führt gleichfalls im Laufe weniger Wochen zur Bildung von massenhaften ulcerirenden, sarkomähnlichen Granulationsgeschwülstchen auf der ganzen Haut. Unter Fiebererscheinungen und raschem Kräfteverfall trat in dem Fall, den ich gesehen, nach 8 Wochen der Exitus

ein. Ob die in den Granulomen gefundenen Bacterien und Protozoen wirklich die Ursache der Krankheit sind, oder nur Begleiter derselben, ist noch nicht erledigt.

Es seien hier noch einige seltene exotische Geschwürsformen kurz erwähnt.

Der Madurafuss beginnt meist mit am inneren Fussrand sich entwickelnden subcutanen Geschwülsten, die schliesslich aufbrechen; unter Missstaltung des Fusses bildet sich schliesslich eine (oder mehrere) Höhle, in der nekrotische Sehnen, cariöse Knochen etc. liegen. Im Eiter finden sich gelbweisse Körnchen. Bedingt soll die Krankheit sein durch einen dem Actinomyces ähnlichen, aber mit ihm nicht identischen Strahlenpilz. (*Paltauf*, Internat. klin. Rundschau, 1894, Nr. 26.)

Die Dehlibeule ist eine knotige, unter Schuppung und Eiterung im Laufe eines Jahres in eine hässliche Narbe übergehende Infiltration der Haut und des Unterhautzellgewebes, im Gesicht und an den Extremitäten. Ob es sich um Lupus, Lues oder eine Krankheit für sich handelt, ist noch nicht ausgemacht. Auch die Stellung zum sartischen Geschwür (Kokanka), zum Pendehgeschwür in Transkaspien, dem Jelisawetpolschen Jährling, der Aleppobeule (= Dehlibeule?) ist unsicher, wie das Verhalten dieser Geschwürsformen unter einander (*Tekatjew*).

Beim Ainhun (Tropen) kommt es mit oder ohne sichtbare Verschwärung zu einer ringförmigen Abschnürung und schliesslich zum brandigen Abfallen einer oder mehrerer Zehen (meist der kleinen).

Alle diese geschwürigen Processe in der Haut finden ihr Ende in der Narbe. Narben aus früheren Krankheiten geben eine zuverlässige, von den oft unwahren Mittheilungen des Kranken unabhängige wichtige Krankengeschichte an die Hand. Rein mechanische Geschwüre sitzen an schlecht ernährten Stellen, wo die Haut unmittelbar dem Knochen aufsitzt — Knöchel, Vorderfläche der Tibia. Sie sind an einem Beine meist nur einfach oder höchstens doppelt (auf äusserem und innerem Knöchel). Die von ihnen zurückbleibenden Narben sind, da die Verschwärung bis in's Unterhautzellgewebe oder Periost gegangen, stark zusammengezogen und ohne alle drüsigen Organe (Schweissdrüsen, Haare). Narben von syphilitischen Geschwüren sind anfangs rothbraun, bald silberglänzend; es zeigt sich an ihnen keine Narbenretraction, da der geschwürige Process wenig in die Tiefe und mehr in die Fläche geht und Drüsen und Haare nicht vollständig zerstört sind. Die Narben sind mehrfach und nicht an bestimmte Oertlichkeiten gebunden. Die syphilitischen Narben zeigen meist Kreisform. Tuberculöse Narben sind unregelmässig gebaut, oft wie gestrickt, dann radiär strahlig, manchmal von kleinen, polypenartigen Hautläppchen überragt, namentlich die von tuberculösen Drüseneiterungen herrührenden. Lupusnarben sind überaus dünn, spiegelnd, oft von kleinsten Gefässen durchzogen, abschuppend und häufig mit kleinen Lupusknötchen, namentlich am Rande, besetzt. — Betraf der geschwürige Process nur Haut und Unterhautzellgewebe, so sind die Narben leicht verschieblich (z. B. syphilitische), kam das Geschwür durch Zerfall tieferer Theile, die jenseits der Fascien liegen, oder durch Knocheneiterung zustande, so sind die Narben tief eingezogen und oft dem Knochen fest angelöthet.

Objective Beurtheilung von Narben kann in der Praxis sehr nützlich werden, besonders unaufrichtigen Patienten gegenüber. Eine Narbe von einem scrophulösen Drüsengeschwür am Halse gibt über die Natur eines unklaren Gelenkleidens Aufschluss; ebenso lassen die Narben syphilitischer Geschwüre — z. B. am Unterschenkel — stillschweigend in zweifelhaften Fällen eine antisyphilitische Cur einschlagen, selbst wenn die Ehrbarkeit des Patienten nicht einmal eine indirecte Frage gestattet. — Hässliche, namentlich stark pigmentirte Narben werden durch Aufstreichen von verdünnter Jodtinctur oder Ichthyol allmählich weniger entstellend.

Eine Reihe von chronisch-entzündlichen Processen in der Haut, namentlich aber langdauernde Geschwüre, führen schliesslich zu einer Art Hypertrophie, richtiger gesagt zu Zuständen der Verdickung und Volumszunahme, die unter dem Namen Elephantiasis zusammengefasst werden. Doch sind die Processe, die als elephantiastische bezeichnet werden, nach Ursache, Entstehungsart und klinischer Erscheinungsweise immerhin ziemlich verschieden.

Der typische Sitz der Elephantiasis sind die unteren Extremitäten, demnächst die Genitalien, seltener andere Körpertheile. Die Beine

werden zu unförmlichen plumpen Cylindern aufgetrieben, an denen von den Contouren der Muskeln und Knochen absolut nichts mehr zu sehen ist. Die Aehnlichkeit mit einem Elefantenbein, Elephantopus ist eine naheliegende.

Mikroskopisch hat man massiges Bindegewebe, vorwiegend plumpe, wie ödematöse Fasern, dazwischen reichliche Gewebsflüssigkeit, Wanderzellen in mässiger Anzahl. Die Lymphgefässe sind erweitert, oft zu makroskopisch sofort wahrnehmbaren Röhren, förmlichen Lymphvarices, die gelegentlich platzen können und zum Lymphfluss (Lymphorrhoe) führen können (vergl. pag. 126). *Helferich* und *Solger* fanden die elastischen Fasern des Bindegewebes bei Elephantiasis zu plumpen queren Schollen zerfallen. Das chronische Oedem betrifft nicht allein Haut und Unterhautzellgewebe, auch die Muskeln und das Zwischengewebe, selbst das Periost sind chronisch ödematös. Die drüsigen Organe der Haut sind atrophisch. Die Oberhaut ist meist gleichfalls verdünnt, wenn auch an einzelnen Stellen oft warzenartige oder granulationsähnliche Wucherungen von Haut und Epidermis sich finden. Häufig findet sich bräunliche Pigmentirung. Fig. 356 ist eine Elephantiasis cruris höheren Grades mit warziger Hypertrophie der Haut (nach *Albert*).

Fig. 356.



Die Ursachen der Elephantiasis sind verschieden und damit auch der Verlauf der einzelnen Fälle.

Nur selten führen reine mechanische Circulationsstörungen zur wirklichen Elephantiasis, wenngleich sie begünstigend wirken können. So hat selbst Thrombose der Vena iliaca bei Phlegmasia alba dolens der Wöchnerinnen, oder bei Druck durch Neubildungen wohl chronisches Oedem, aber fast nie Elephantiasis zur Folge. — Die typischen Fälle von Elephantiasis entstehen auf entzündlichem Wege. Es sind oft sich wiederholende wundrosenartige Processe, verbunden mit frischer entzündlicher Schwellung, Schmerz, Röthung und mässigem Fieber. Jeder Anfall lässt das Bein dicker zurück, als es vorher gewesen und so entwickelt sich dasselbe allmählich zu der unförmlichen Masse des Elefantenbeines.

Aehnlich ist es bei der Elephantiasis, die das chronische Ekzem und das Beingeschwür begleitet. Die beständige Entzündung, die sich im Lauf der Zeit ebenso in die Tiefe fortsetzt wie in die Fläche, führt hier zur Elephantiasis.

Die schwersten Formen von Elephantiasis, wo z. B. das Scrotum zu 50 Pfund schweren Geschwülsten entarten kann, findet man bei der Filariakrankheit. Die Embryonen der Filaria sitzen in den Lymphgängen, verstopfen diese und führen dadurch zu der enormen Dilatation derselben und zur Lymphstauung. Die exotischen Fälle von Elephantiasis, z. B. auf Samoa, sind wohl sämmtlich auf diese Krankheit zurückzuführen.

Die Behandlung der Elephantiasis ist eine vorwiegend mechanische. Hohe Lage der unteren Extremitäten und centripetale Einwicklung der Beine mit elastischen oder nassen Leinenbinden,

Massage, nicht Streichen, sondern kräftiges Klopfen *(Helferich)* (vergl. pag. 305) bringen meist rasch, wenigstens bei den nicht auf Filaria beruhenden Fällen, eine bedeutende Volumsabnahme zustande, doch sind Rückfälle häufig. Temporäre Compression der zuführenden Arterien, ebenso *Esmarch*'sche Einwicklung wirken unterstützend. Dabei kann es vorkommen, dass die Haut förmlich zu weit wird und man mit 2 Bogenschnitten grosse Striemen aus der Haut ausschneiden muss; der Defect wird dann sofort vernäht *(Helferich)*. Die vorgeschlagene Unterbindung der Arterien ist durchaus zu widerrathen.

Bei den elephantiastischen Tumoren des Scrotums oder der weiblichen Labien gibt die Abtragung mit Lappenbildung und nachherige Naht recht gute Resultate. — Wo Beingeschwüre, chronische Ekzeme u. s. w. die Ursache sind, ist die Beseitigung dieser das Wichtigste.

Verwandte Zustände sind die Sklerodermie und das Sclerema neonatorum.

Bei der Sklerodermie zeigen sich nach einem ödematösen Prodromalstadium grosse Flächen infiltrirt, so hart, dass der Fingerdruck nicht eindringt, bräunlichroth pigmentirt, kalt; die starre Infiltration der Cutis verdeckt die Contouren der Haut und Muskeln völlig; auch ist die Bewegung derselben in diesem starren äusseren Panzer sehr gehemmt. Mikroskopisch fand man bis jetzt nur Bindegewebswucherung und Verengerung der Gefässe. *Hoffa* (Münch. med. Wochenschrift, 1892, Nr. 35) fand kleinzelliges Infiltrat der Gewebe, auch in Media und Adventitia der Arterien; diesen Befund bestätigt *Dinkler* (Arch. f. klin. Med., Bd. XLVIII), der auch die Abwesenheit von Mikroorganismen hervorhebt. *Singer* (Berl. klin. Wochenschr., 1895, Nr. 11) fand auch bei Sklerodermie schwielige Verödung der Schilddrüse. Befallen sind vorwiegend obere Extremitäten und Gesicht, dann der Rumpf.

Aus diesem Stadium hypertrophicum kann die Krankheit in Heilung oder in das Stadium der Atrophie übergehen. Die Haut wird papierdünn; ausser der Cutis schwinden aber auch die Muskeln und die übrigen Weichtheile. Schliesslich kann es sogar zur Abstossung von einzelnen Fingergliedern (Spontangangrän, vergl. pag. 43) kommen. Die Dauer des Leidens erstreckt sich über eine Reihe von Jahren. Unsere Mittel, hauptsächlich Massage und Elektricität, sind wenig wirkungsvoll.

Ein ähnlicher Zustand der Hautverhärtung findet sich bei Neugeborenen, aber nicht wie bei der Sklerodermie nur an einzelnen Körperstellen, sondern über den ganzen Körper verbreitet — Sclerema neonatorum. Die Kinder, deren Temperatur eine niedrige ist und deren sämmtliche Lebensfunctionen darniederliegen, gehen meist bald atrophisch zu Grunde.

Das Myxödem der Haut (vergl. pag. 20), ein ähnlicher Zustand chronisch-ödematöser Hautverdickung, ist die Folge einer Atrophie der Schilddrüse und wird durch Verabreichung von Schilddrüsensubstanz (vergl. pag. 351) gebessert, die auch bei Sklerodermie zu versuchen wäre.

Das Rhinosclerom ist pag. 183 besprochen.

Die Neubildungen der Haut sind im Cap. IV besprochen.

VII. Capitel.

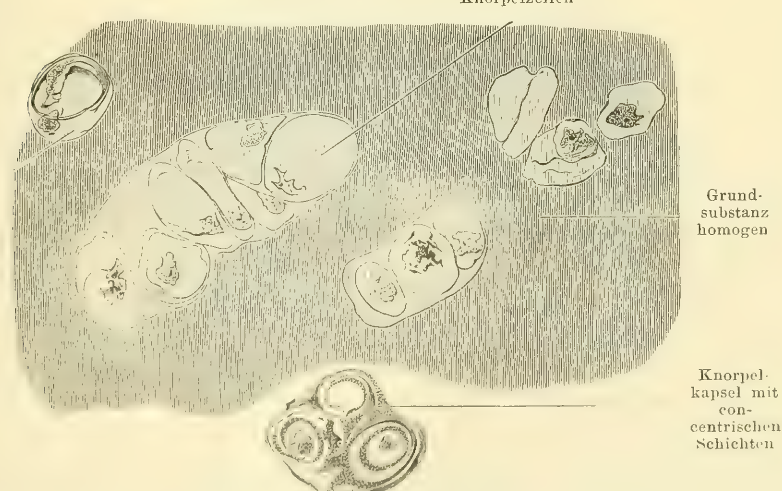
Krankheiten der Knochen und Gelenke.

Entwicklung und Bau des Knochensystems. — Entwicklungsstörungen. Rachitis. Osteomalacie. Atrophie. Hypertrophie. Riesenwuchs.

Wir besprechen die Krankheiten der Knochen und Gelenke zusammen. Beide sind nicht nur eine entwicklungsgeschichtliche Einheit; auch ihre Krankheiten sind vielfach gemeinsam. Wo eine Trennung in der Natur der Sache liegt — wie bei den Verletzungen, sollen sie auch getrennte Besprechung finden.

Knochen und Gelenke gehören zur Bindegewebsgruppe. Sie gehen aus einer gemeinsamen knorpeligen Grundlage hervor, die von einer bindegewebigen Hülle umschlossen ist. Durch Spaltbildung im Knorpel entstehen die Gelenkhöhlen, deren Begrenzung, der Gelenkknorpel, ein Rest des alten Hyalinknorpels ist. Vermuthlich beruht diese Spaltbildung auf der Entwicklung der Muskeln, durch deren Bewegung sie veranlasst wird. Die bindegewebige Hülle wird über dem Theil des Knorpels, der erhalten bleibt, zur Knorpelhaut (Perichondrium); an den zur Knochensubstanz umgewandelten Partien zur Beinhaut (Periost), über den Gelenkspalten zu der Gelenkkapsel mit den Gelenkbändern, der Synovialhaut und den Synovialfortsätzen.

Fig. 357.



Am leichtesten verständlich ist der **Bau des Knorpels** (Fig. 357 nach *Schenk*). Schöne, ein- bis mehrkernige, ziemlich protoplasma-

reiche, meist rundliche oder halbmondförmige Zellen — die Knorpelzellen — liegen zu ein bis mehreren in kleinen Höhlen — Knorpelkapseln — und diese werden umgeben von einer Grund- oder Zwischensubstanz. Diese ist homogen (scheint jedoch auch aus einzelnen Fibrillen oder Lamellen zu bestehen) beim Hyalinknorpel (Fig. 357), deutlich faserig beim Faser- oder Bindegewebsknorpel (Fig. 358 Faserknorpel nach *Schenk*); ein Netz elastischer Fasern beim elastischen oder Netzknorpel. Die Aehnlichkeit im Bau mit gewöhnlichem Bindegewebe (Fasern, Zwischensubstanz und Bindegewebszellen) springt in die Augen. Gefässe hat der Knorpel keine, doch scheint er ein äusserst feines verzweigtes System von Saftcanälen, die radiär von den Knorpelkapseln ausgehen, zu besitzen *(Arnold, Budge)*.

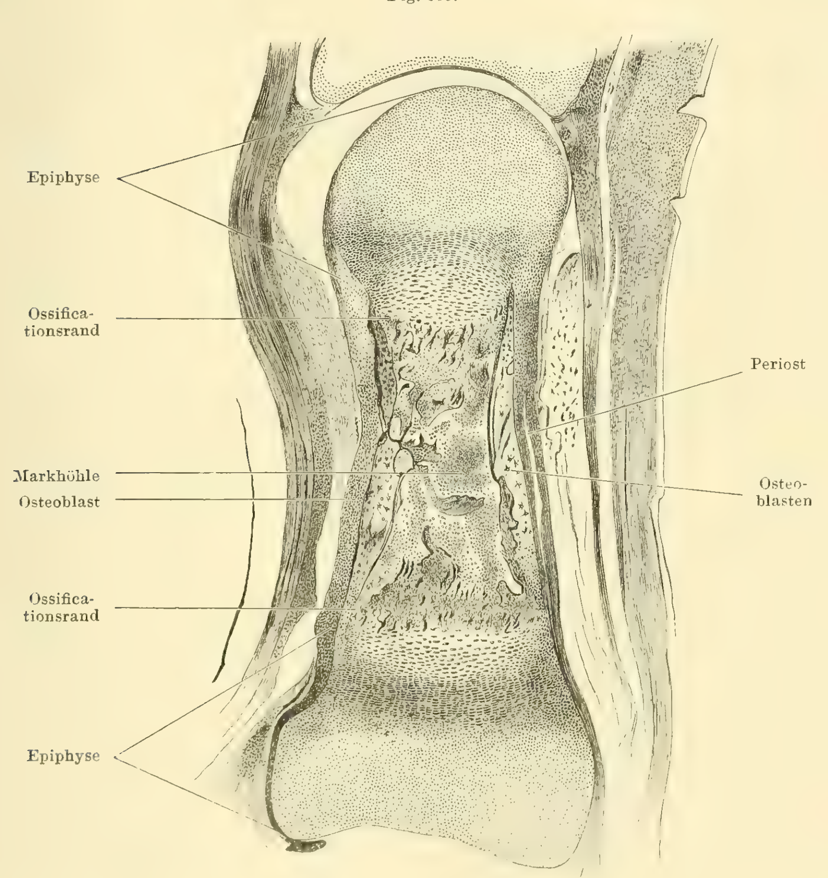
Der embryonale Knorpel, der den Vorläufer des Knochens darstellt, ist ein Hyalinknorpel mit sehr reichlichen Zellen und verhältnissmässig spärlicher Grundsubstanz. — Die Umwandlung des Knorpels in Knochen können wir an der Hand der Fig. 359—361 studiren. Die Knochen wachsen bekanntlich nicht an allen Stellen, sondern nur an bestimmten Punkten wird Knochengewebe producirt — an den Epiphysenlinien und an der Innenfläche der Beinhaut und an den

Fig. 358.

Grenzflächen des Marks. An den Epiphysenlinien — den Grenzen des Mittelstückes (Schaftes, der Diaphyse) und der Gelenkenden liegt die eigentliche Wachsthumsschicht des Knochens — der Epiphysenknorpel. Einzelne Knochenfortsätze (Trochanteren, Tubercula, Epicondyli) oder Apophysen haben ihren eigenen kleinen Epiphysenknorpel. — An der Grenze zwischen Epiphyse und Diaphyse beginnt nun die Verknöcherung. Die Diaphyse ist beim Embryo so klein und kurz, dass die Gelenkenden fast aneinanderstossen und die Verknöcherung in einem Punkte zu beginnen scheint — Ossificationspunkt, Knochenkern — und auf diese kleinen Stellen werden nun von den Epiphysen her immer neue Verknöcherungslagen aufgesetzt (Apposition) und dadurch wächst der Knochen in der Länge. — Der Umwandlung des Knorpels in Knochen gehen gewisse Veränderungen voraus. In den dem Gelenke nahen Theilen des Knorpels liegen die Knorpelzellen weniger regelmässig, aber die Kapseln meist mit den Längsdurchmessern der Gelenkfläche parallel und die Zellen sind meist einkernig. Je näher der Epiphysenlinie, umsomehr beginnen sie sich zu regelmässigen, parallelen Reihen anzuordnen und sich zu richten („Knorpelsäulen"), Fig. 359. Zugleich erscheinen Kerntheilungsfiguren in den Knorpelzellen, dieselben werden mehrkernig, theilen sich und die Kapseln enthalten mehrere Zellen.

In einer weiteren, der Epiphysenlinie näheren Zone, der „Verkalkungszone“, erlischt aber diese rege Zellthätigkeit. Die Knorpelzellen schwellen an und erleiden eine Art hydropischer Degeneration, während die Grundsubstanz sich trübt und der Kern schwindet. Das Protoplasma wird stark lichtbrechend, die Kapsel wird ausgedehnt und in diesen Hohlraum brechen von dem Ossificationskern her Gefässschlingen herein und zugleich sieht man mehrkernige Zellen vom Charakter der Riesenzellen zwischen Gefässschlingen und Kapselwand

Fig. 359.



auftauchen (Fig. 361 nach *Stöhr*). Diese Zellen — Osteoblasten genannt — scheinen nun in der That die Bildner der Knochensubstanz zu sein. Ihre Herkunft ist nicht sicher bekannt. Von den Knorpelzellen stammen sie wohl nicht her, wahrscheinlich stammt das Material dazu aus dem Blute oder ist wenigstens längs der Blutgefässe hereingewachsen. Die Grundsubstanz des Knorpels wird eingeschmolzen und die Osteoblasten scheiden um sich structurlose Lamellen ab (die beim Kochen Leim geben), in Form concentrisch geschichteter Röhren. Diese Grundsubstanz trübt sich bald durch Einlagerung feinster anorganischer

Körnchen, die sich in Säuren lösen und Allem nach Kalksalze sind — (phosphorsaurer Kalk, kohlensaurer Kalk und etwas phosphorsaure Magnesia). Sie sieht wie bestäubt aus.

Die Osteoblasten bleiben, wie es scheint, zum Theil bestehen als Knochenkörperchen des bleibenden Knochens, während ein anderer Theil derselben eingeschmolzen wird. Sie bilden damit die Grundlagen des Knochens. In Fig. 362 (nach *Schenk*) erkennt man zunächst die beim Erwachsenen einkernigen Knochenkörperchen mit spärlichem

Fig. 360.

Zerstreut liegende Knorpelzellen an der hyalinen Grundsubstanz

Knorpelzellen hinter einander geordnet

Dieselben werden grösser

Die Knorpelzellen rücken einander näher

In der Grundsubstanz sind Kalksalze in körniger Masse abgelagert

Bildung der neuen Markräume

Markräume im Knochen

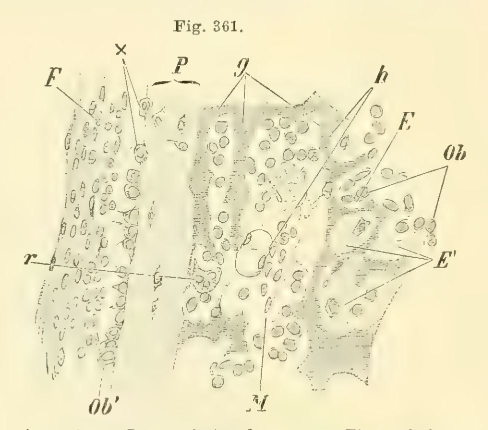
Protoplasma und zahlreichen feinsten protoplasmatischen Ausläufern, die durch ein feinstes Canalsystem, das von den Lymphgefässen her injicirt werden kann — Knochencanälchen — mit einander communiciren, durch die Lamellen der Grundsubstanz hindurch. Die Knochenkörperchen liegen in Knochenhöhlen oder Kapseln; darum herum die concentrisch geschichteten Lamellen.

Die Anordnung dieser von den Knochenkörperchen abgeschiedenen Knochenlagen wird nun bestimmt durch die Blutgefässe. Im wachsenden Knochen sehr reichlich (s. Fig. 361), sind sie im entwickelten Knochen

natürlich viel weniger zahlreich. Ausgehend von den in den Foramina nutritia eintretenden Hauptgefässen liegen sie im Knochen eingegraben in eigenen röhrenförmigen Canälen (*Havers*'sche Canäle, s. Fig. 362 und 363, *h*), die bald nur ein Gefäss, bald mehrere (Arterien und Venen) und perivasculäre Lymphräume enthalten; die letzteren anastomosiren mit den Knochencanälchen. Um diese *Havers*'schen Canäle herum liegen nun Knochenlamellen in Röhrenform, die „*Havers*'schen Lamellen", auch „Speciallamellen" genannt (Fig. 362 und 363). Natürlich lassen diese, wenn sie auf einander geschichtet werden, Räume zwischen sich leer, wie etwa eine Anzahl Wasserleitungsröhren auf einander geschichtet auch freie Räume zwischen sich lassen. Auch diese Räume werden durch Knochensubstanz ausgefüllt, „Schaltlamellen" oder „interstitielle" Lamellen (Fig. 363).

Nun ist aber der Knorpel nicht die einzige Matrix des Knochens. Ein anderer Theil geht unmittelbar aus dem Bindegewebe hervor, aus Perichondrium und der Beinhaut, dem Periost. Das Periost besteht aus einer äusseren derbfaserigen zellenarmen, fibrösen Schicht und einer inneren, weicheren, gefäss- und zellenreicheren, der Bildungs- od. Cambiumschicht (Fig. 361, *F*). In dieser lenken die Aufmerksamkeit grosse mehrkernige Zellen vom Charakter der Osteoblasten auf sich. Auch sie scheiden Knochensubstanz ab und bilden so äussere Deckschichten in Form von cylindrischen Röhren, die beim wachsenden Knochen „perichondraler" Knochen genannt werden (Fig. 361, *F-P*), beim fertigen heisst diese vom Periost gelieferte Schicht „äussere Grundlamelle" (Fig. 363). In Fig. 361 ist diese perichondrale Knochenbildung dargestellt. *F* das faserige Periost, nach innen immer zellenreicher, schliesslich eine Schicht Osteoblasten *(Ob')* und darunter der junge periostale Knochen *(p)*.

Fig. 361.



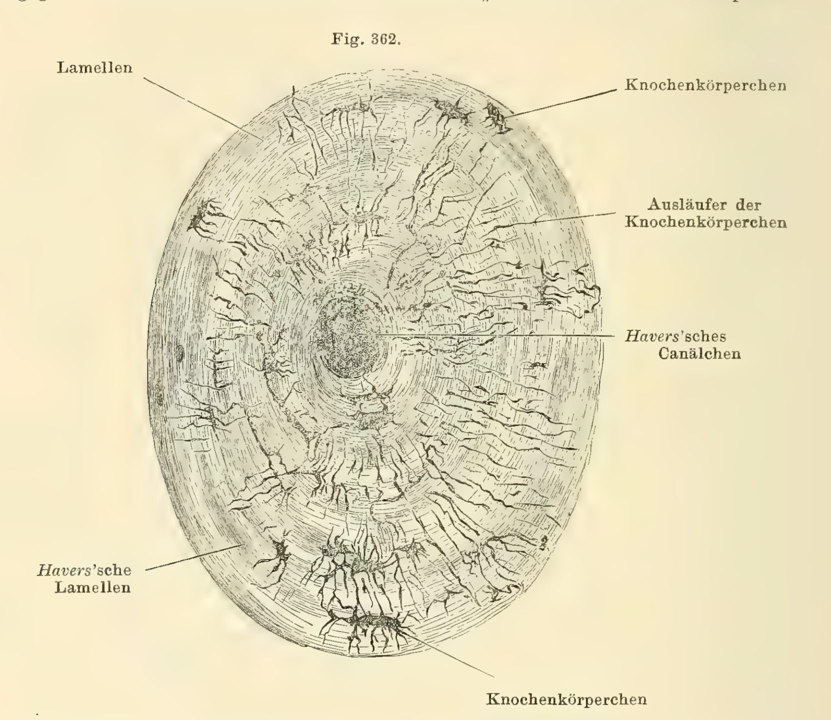
Aus einem Längsschnitt der ersten Fingerphalanx eines 4monatl. menschlichen Embryo. 20mal vergrössert. *M* Buchten des primordialen Markraumes, gefüllt mit Knorpelmarkzellen und *b* Blutgefässen; *r* Riesenzelle; *g* verkalkte Knorpelgrundsubstanz; *E* junge enchondrale Knochensubstanz, von der Seite gesehen, *E'* von der Fläche betrachtet. Hier sieht man schon zackige Knochenhöhlen mit Knochenzellen. *Ob* Osteoblasten noch wenig geordnet; *P* perichondraler Knochen; *Ob'* Osteoblasten schon zu einer Lage geordnet. Die beiden obersten Osteoblasten × sind schon zur Hälfte von Knochensubstanz umgeben. *F* Periost. — Der links von *p* gelegene Theil des Knochens ist der vom Perichondrium (Periost) gelieferte Knochen (s. pag. 405). Der rechts von *p (g)* ist durch Umwandlung von Knorpel entstanden (endochondraler Knochen).

Die Analogie im Aufbau des Knochens mit dem gewöhnlichen Bindegewebe liegt auf der Hand — zellige Elemente mit Ausläufern, hier Bindegewebskörperchen, dort Knochenzellen und dazwischen eine fibrilläre Zwischensubstanz, die im Knochen imprägnirt ist mit Kalksalzen, die vermuthlich chemisch gebunden, nicht einfach mechanisch abgelagert sind: zwischen diesen Fasern oder Lamellen in beiden Systemen mehr oder weniger Kittsubstanz.

Würde nun in dieser Weise der Knochen weiter aufgebaut, so bekämen wir massive Körper aus lauter Substantia compacta von überaus schwerem Gewichte, für

die sie bewegenden Muskeln fast unbewegliche Massen. Wie aus der Physik bekannt ist, ist es für die Festigkeit eines Gebäudes gar nicht nöthig, dass es massiv ist. Es genügt, wenn in den Richtungen, in welchen deformirende Kräfte einwirken, Stützpfeiler, Verbindungsbalken und Druckwiderlager vorhanden sind, die dem Druck, Zug und der seitlichen Verschiebung widerstreben, gerade wie es für ein Haus genügt, wenn es feste äussere Wände, innere stützende Säulen und sie verbindende Querbalken besitzt. So verfällt auch im Knochen all das, was nach statischen Gesetzen unnöthig ist, der Aufsaugung und der sparsam und praktisch arbeitende Organismus lässt nur die statisch nothwendigen Theile bestehen; dadurch entsteht im Knochen jenes überaus interessante System von Knochenbälkchen, das an jedem durchsägten Knochen, namentlich am Oberschenkel und am Calcaneus zu bewundern ist. In zierlichster Weise mit einander und der Rinde verbunden, entsprechen sie genau den „Zug- und Drucklinien", in denen die Festigkeit des Knochens beansprucht wird. Wie die Trajectorien einer Krahnconstruction schneiden sich die Spongiosabälkchen unter rechtem Winkel und laufen in rechtem Winkel gegen die äussere Oberfläche der Knochen aus. „Der Knochen ist aus körperlich

Fig. 362.



gewordenen Druck- und Zugcurven aufgebaut" (*Kulmann* und *v. Meyer*). „Nur die statische Brauchbarkeit und Nothwendigkeit und das statische Ueberflüssigsein entscheiden über die Existenz und Oertlichkeit jedes einzelnen Knochenpartikelchens und demgemäss auch über die gesammte Knochenform" (*Jul. Wolff*, *Langenbeck's* Arch., 42). So hat der Calcaneus eine „Dachstuhlconstruction" *(H. v. Meyer)*, der Wirbelkörper eine „Fachwerkconstruction" *(K. Bardeleben)*, der Oberschenkel die Construction eines Krahns *(H. v. Meycr)* u. s. w.

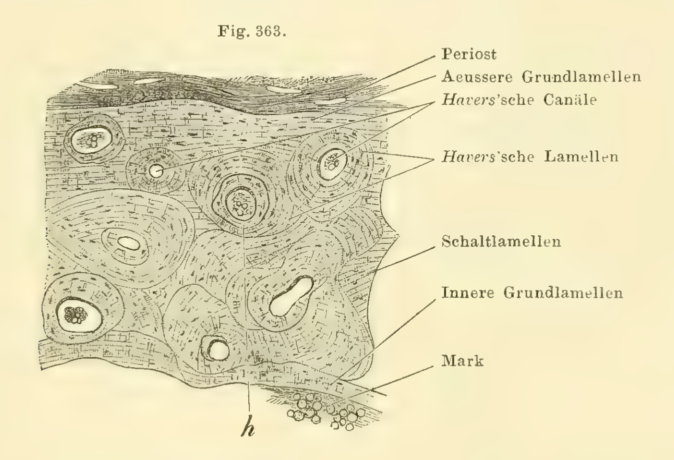
Die in dieser Weise frei werdenden Räume im Knochen nimmt die Marksubstanz in Anspruch. Je nachdem wir weite zusammenhängende Räume haben, bekommen wir Knochen mit weiten Markhöhlen — die Röhrenknochen — oder solche mit markerfülltem, kleinerem Maschenwerk — spongiöse Knochen.

Das Mark ist im Wesentlichen lymphoider Natur und ähnelt in seinem Aufbau der Milz, der es auch in functioneller Hinsicht nahe steht (Blutbildung). So lange der Körper im Aufbau begriffen ist, finden wir das rothe Mark (lymphoides Mark). Ein massenhaftes Blutgefäss-

system durchzieht ein feinstes bindegewebiges Reticulum, worin allerlei zellige Elemente liegen, weisse Blutkörperchen verschiedener Art, rothe Blutkörperchen in verschiedenen Graden der Umwandlung und des Werdens, vielkernige Riesenzellen — Myeloplaxen — daneben auch Fettzellen in geringer Zahl (s. Fig. 361, *M, b, r* u. Fig. 364).

Ist der Organismus fertig, so wandelt sich das rothe Mark um in gelbes Mark. Hier überwiegt Fettgewebe — grosse Fettzellen, Körnchenzellen und Fetttröpfchen in das Reticulum eingelagert; daneben finden sich noch die Elemente des rothen Markes — jedoch an Zahl und Mächtigkeit erheblich reducirt. Es ist überaus interessant, dass das gelbe Mark — wenn nöthig — sich in rothes Mark zurückverwandeln kann; oder, was vielleicht richtiger ist, das sich dann mächtig entwickelnde rothe Mark verdrängt das gelbe, und so findet man rothes Mark z. B. bei Knochenbrüchen an der Stelle der Verletzung wieder. — Ein Zeichen schwerer Entartung ist das Gallertmark (gelatinöses Mark). Es handelt sich um eine schleimige Entartung des gelben Fett-

Fig. 363.



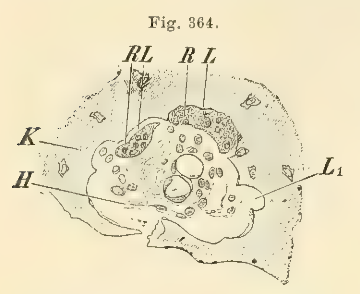
markes, mit Auftreten von Sternzellen, schleimiger Zwischensubstanz, wie dies schon pag. 47 und bei der Besprechung des Lipoma myxomatosum und des Myxoms (pag. 324) geschildert ist. Gallertmark findet sich gleichzeitig mit allgemeinem Körperschwund, namentlich im Alter.

Das Mark besitzt gleichfalls die Fähigkeit, Knochen zu bilden. Wahrscheinlich entfalten die Riesenzellen des Markes die Thätigkeit der Osteoblasten. Die vom Mark gebildeten innersten Lagen der Rindensubstanz, der Substantia corticalis, werden „innere Grundlamellen“ genannt (s. Fig. 363).

Noch bleibt die Bildung der grösseren oder kleineren — Markräume zu schildern. Sie entstehen durch Resorption von Knochensubstanz und liegt hier gleichfalls ein sehr interessanter Vorgang vor (Fig. 364 nach *Stöhr*). Die *Havers*'schen Canäle werden zu diesem Zwecke ausgeweitet. Man findet in dem erweiterten Raum allerlei zellige Elemente, weisse Blutzellen u. s. w., dann unmittelbar den Knochenbälkchen anliegend vielkernige Riesenzellen — hier (Fig. 364, *R*) „Osteoklasten“, Knochenzerbrecher genannt. — Wo sie — im Präparate — ausgefallen sind (Fig. 364, L_1 u. *L*), zeigt sich eine, wie ausgenagte Lücke

im Knochenbälkchen — die *Howship*'sche Lacune. In welcher Weise die Aufsaugung der Kalksalze und die Resorption der Grundsubstanz erfolgt, ist noch nicht festgestellt. Die Einen denken an die lösende Wirkung der im Blute enthaltenen Kohlensäure, Andere glauben an einen mechanischen Druck seitens der Osteoklasten oder der Blutgefässe. Möglich wäre es auch, dass der Organismus sich der ätherphosphorsauren Salze, die in Wasser löslich sind, bediente, sowohl um das Material herbeizuschaffen, andererseits auch wieder die phosphorsauren Salze in ätherphosphorsaure zurückverwandelte, um sie wieder abführen zu können.

Fig. 364.

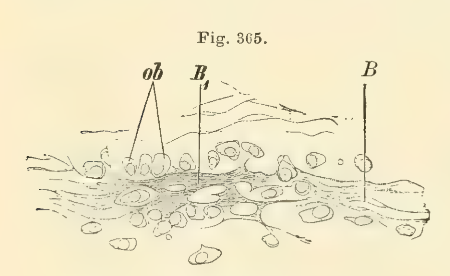


Aus einem Querschnitt des Humerus einer neugeborenen Katze, 240mal vergrössert. *H* *Havers*'sches Canälchen, zwei Gefässe u. Markzellen enthaltend. *K* Knochen. *L* *Howship*'sche Lacunen, in denen *R* Riesenzellen (Osteoklasten) liegen. L_1 Leere Lacune.

In dieser Weise wird der Knochen allmählich aufgebaut, umgewandelt und erneuert, und dies ist auch im Wesentlichen die Art und Weise, wie Störungen seiner Structur — seien sie nun durch Entzündungen oder insbesonders durch Verletzung (Fractur) entstanden — wieder ausgeglichen werden. Es sind Processe, combinirt aus Anbildung an der einen, Aufsaugung an anderen Stellen, beherrscht weniger durch Nerveneinfluss, als durch die pag. 404 besprochenen mechanischen und statischen Momente, durch das sogenannte „Transformationsgesetz“ des Knochens *(Jul. Wolff)*, oder das Gesetz der „functionellen Anpassung“ *(Roux)*, dass jede Function sich die ihr nothwendige Form schafft. (S. auch bei Deformitäten.)

Es erübrigt noch Einiges hinzuzufügen, z. B. über die Bildung von Knochensubstanz direct aus Bindegewebe — wie der Unterkiefer und die Knochen des Schädeldaches entstehen. Dieser Process ist nur wenig verschieden von der periostalen Knochenbildung, die pag. 403 geschildert ist. Die reichlich vorhandenen Riesenzellen — Osteoblasten — veranlassen eine Kalkablagerung in den sie umgebenden Bindegewebsfasern und scheiden zugleich Grundsubstanz aus, die gerade so verkalkt. Die Osteoblasten werden dann zu Knochenkörperchen u. s. f. Bei der Bildung von Periostcallus bei Knochenbrüchen wird uns dieser Process wieder begegnen (s. Fig. 365).

Fig. 365.

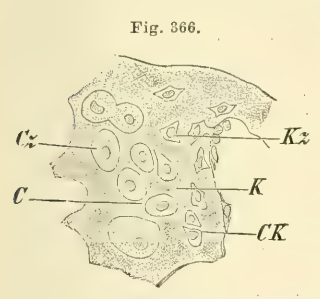


B Bindegewebsbündel bei B_1 verkalkt, *ob* Osteoblasten.

Das Periost steht ausserdem mit der Rindensubstanz in Verbindung durch faserige Ausstrahlungen, theils aus elastischem, theils aus fibrillärem Bindegewebe, die in röhrenförmige Canäle der Compacta einstrahlen (*Sharpey*'sche Fasern). Diese finden sich nur in den vom Periost gebildeten Knochenpartien, fehlen also in den eigentlichen *Havers*'schen Lamellensystemen, ebenso in den vom Mark gebildeten Knochentheilen.

Schliesslich ist noch der metaplastische Typus der Knochenbildung zu erwähnen. An der Hand von Fig. 366 (nach *Stöhr*) lässt sich unmittelbar der Uebergang von Knorpelzellen in Knochenzellen und der Knorpelgrundsubstanz in Knochengrundsubstanz beobachten. Unter pathologischen Verhältnissen kommt dieser Typus nicht so selten vor (Rachitis).

Fig. 366.



Aus einem Querschnitt des Unterkiefers eines neugeborenen Hundes. 240mal vergrössert. Metaplastischer Typus. *C* Knorpelgrundsubstanz direct übergehend in *K* Knochengrundsubstanz: *Cz* Knorpelzellen; *Kz* Knochenzellen; *CK* Uebergangsform von Knorpelzellen zu Knochenzellen.

Es ist hier ein alter Streit über das Knochenwachsthum zu berühren. Lange Zeit war die Theorie die herrschende, dass der Knochen nur durch „Apposition" wachse, durch Auflagerung an den Epiphysenlinien, vom Periost und vom Mark aus, dass aber der einmal fertige Knochen unveränderlich sei, dass keinerlei Einlagerung neueren Gewebes zwischen die alten Gewebe erfolge, dass keine „Expansion" des fertigen Knochens möglich sei. Gefolgert wurde dies namentlich aus der angeblichen Unveränderlichkeit zweier in bestimmten Entfernungen in den Knochen eingetriebener Löcher oder Stifte. Die Beobachtungen sind nicht übereinstimmend, und es scheint heute die Auffassung sich anzubahnen *(Strelzoff)*, dass der Knochen immerhin ein bescheidenes interstitielles Wachsthum besitzt, und dass einzelne, wie die Knochen des Schädels, nicht an den Nähten, sondern vorwiegend durch interstitielles Wachsthum sich vergrössern. Manche pathologische Erscheinungen — z. B. die Ausdehnung der Knochen durch centrale Geschwülste (s. Sarkome, pag. 339), scheinen auch nicht anders, als durch interstitielles Wachsthum erklärt werden zu können.

Von den Entwicklungsstörungen des Knochens kommt mangelnde und fehlerhafte Anlage von Knochen nicht so selten vor. So sind Fälle bekannt von angeborenem gänzlichem Mangel eines oder beider Schlüsselbeine. Häufiger fehlt von den beiden Vorderarm- oder Unterschenkelknochen der eine, so namentlich Fibula oder Ulna. Die Folge ist meist eine Verkrümmung des Gliedes durch Verschiebung von Hand oder Fuss nach der Seite, wo der Knochen fehlt — manche Fälle von angeborenem Plattfuss, Klumphand u. dergl. Bei der Zerlegung findet man nur einen fibrösen Strang an der Stelle, wo der Knochen liegen sollte, oder ein Theil, z. B. das obere Ende der Fibula, ist als dünner, nach der Mitte hin spitz endender Knochenstreifen vorhanden. Es scheint frühzeitiger Untergang der Ossificationspunkte vorzuliegen.

Bei anderen angeborenen Verkrümmungen, angeborener Klump- und Plattfuss, vielleicht auch angeborene Hüftverrenkung, ist die Anlage des Knochens die normale; die regelrechte Entwicklung wird jedoch gehemmt durch falsche Lage und Haltung des Kindes in der Gebärmutter bei wenig Fruchtwasser oder durch amniotische Fäden.

Die häufigste Entwicklungsstörung des Knochens ist die Rachitis, englische Krankheit (rickets), Zwiewuchs.

Die Rachitis kommt in seltenen Fällen während des fötalen Lebens vor (fötale oder congenitale Rachitis) und ist dann meist sehr hochgradig. Am häufigsten beginnt sie gegen Ende des ersten Lebensjahres oder im Laufe des zweiten, um nach 1—3 Jahren allmählich wieder zu schwinden. Sie entspricht also hauptsächlich der Periode des ersten raschen Wachsthumsschubes. Das Vorkommen der Spätrachitis, die in den späteren Kinderjahren oder in der zweiten Wachsthumsperiode, vor und während der Pubertätsjahre, auftauchen soll, wird mit Recht bezweifelt.

Dem Deutlichwerden der rachitischen Veränderungen am Knochensystem geht meist eine Periode schlechten Gedeihens oder wirklichen Krankseins des Kindes voraus, Masern, Keuchhusten u. dergl. Häufig zeigen sich vor und während des Bestehens der Rachitis Bronchiten und Diarrhöen. Oft findet sich Rachitis auch bei Kindern, die nie krank waren, aber unzweckmässig genährt (zu lange fortgesetzte Milchnahrung) oder schlecht gehalten sind. Dass atrophische, congenital syphilitische und scrophulöse Kinder in hohem Grade zu Rachitis disponirt sind, ist natürlich.

Die klinischen Erscheinungen der Rachitis sind folgende. Die Kinder nehmen nicht mehr zu, sehen blass und elend aus, mit altem, oft faltigem Gesicht; Husten stellt sich ein, ebenso Diarrhöen. Der Bauch treibt sich trommelförmig auf. Die Kinder werden mürrisch, weigern sich zu gehen oder zu stehen. Die Veränderungen an den Knochen machen sich namentlich geltend an den Epiphysenlinien; hier quillt der Knorpel vor, so dass die Epiphysenlinie als ein etwas weicherer gewulsteter Ring erscheint, und es oft aussieht, als ob über der normalen Epiphyse mit ihrem etwas dickeren Gelenktheil noch eine zweite Gelenkanschwellung läge (daher „Zwiewuchs"). Dies ist namentlich deutlich an Hand und Fussgelenk, während sich im Knie meist X-Beine ausbilden. Die Ansatzstellen der Rippenknorpel an die Knochen treten als bohnengrosse Anschwellung sicht- und fühlbar hervor, „rachitischer Rosenkranz".

Zugleich zeigen aber auch die Diaphysen erhöhte Biegsamkeit und wachsen bald zu abnormen Formen aus. Die sonst nur leicht geschwungene Oberschenkeldiaphyse kann zum völligen Halbkreis werden, der Unterschenkel wird bogenförmig, namentlich nach auswärts gebogen (O-Bein), oder schraubenförmig nach aussen gedreht. Aehnliche Verbiegung zeigt der Vorderarm. Die Rippen werden in ihrer Mitte eingedrückt (vermuthlich durch den Druck der im Wickelkissen gegen die Brust angelegten Arme); damit tritt ihr vorderes Ende schnabelförmig nach vorn und natürlich das Brustbein mit. So entsteht die rachitische Hühnerbrust (Pectus gallinaceum) oder Kielbrust (P. carinatum). Die Wirbelsäule wird meist in einem gleichmässigen Bogen nach der Seite getrieben (rachitische Scoliose, vielleicht vom Tragen der Kinder auf einem, dem linken Arm); oft sind auch nur einzelne Theile der Wirbelsäule in spitzem Bogen seitlich ausgewichen.

Die rachitischen Knochen zeigen erhöhte Brüchigkeit. Rachitische Kinder brechen oft bei leichtester Verletzung die Knochen (Oberschenkel, Vorderarm, Schlüsselbein), doch brechen die Knochen meist nicht ganz durch, sondern knicken nur ein — rachitische Infractionen. Die Heilung erfolgt meist schnell.

Dann sind häufig Knickungen in den Epiphysenlinien (ohne Verletzungen). Die Diaphyse setzt sich oft in stumpfem Winkel an die Epiphyse an (oberes und unteres Ende der Tibia).

Der Schädel wird eckig und plump, oft förmlich viereckig (Caput quadratum); das Hinterhaupt wird — durch den Druck des Lagers — flach und plattgedrückt, die Stirnhöcker ragen vor; die Fontanellen bleiben lang offen, schliesslich können die Schädelknochen so weich bleiben, dass das Schädeldach fast ganz aus Bindegewebe zu bestehen scheint (Craniotabes).

Die Zähne zeigen eine Querrille zwischen Hals und Rand.

Die Gelenkbänder werden schlaff und gedehnt (z. B. die Seitenbänder am Knie) und es entsteht ein mässiger Grad von Schlottergelenk. Dabei werden die Ansatzstellen der übermässig beanspruchten Verstärkungsbänder oft schmerzhaft (Knie- und Fussgelenk).

Welche Form der Verkrümmungen schliesslich bei dieser gesteigerten Modellirbarkeit der Knochen entsteht, das hängt wesentlich davon ab, ob die Kinder während der Krankheit mehr stehen und gehen (bogenförmige Krümmungen der Diaphysen, rachitisches X- u. O-Bein, rachitischer Plattfuss, Scoliosen) oder liegen (Epiphysen-Knickungen, Craniotabes).

Meist ist der Verlauf der Rachitis ein chronischer, ein bis zwei Jahre und mehr, doch kommt in seltenen Fällen auch eine acute Rachitis (*Möller*'sche, *Barlow*'sche Krankheit) (*Hirschsprung*, Jahrb. f. Kinderheilkunde, 95, Band 41). Bei schlecht genährten Kindern unter einem Jahre entwickeln sich schmerzhafte, tiefliegende Anschwellungen der Röhrenknochen (Blutungen unter das Periost). Daran schliessen sich Zahnfleischentzündungen, Schweisse, profuse Diarrhöen, mitunter auch kleine Blutungen in die Haut (Petechien), Schleimhautblutungen (ähnlich dem Scorbut). Die Prognose dieser hämorrhagischen Formen ist schlecht. Die Dauer der Krankheit ist 6—8 Wochen. Die Behandlung ist antiscorbutische Ernährung (s. pag. 388), viel Licht und Luft. *Barlow* empfiehlt frische Milch, Kartoffelbrei, Fleischsaft (esslöffelweise), Saft von Trauben, Apfelsinen, Citronen u. s. w.

Die histologischen Befunde bei Rachitis weisen überall Störungen der Ossificationsvorgänge auf.

Vergleicht man Fig. 367 (Vergrösserung ca. 20) mit Fig. 362, so werden die Unterschiede sofort klar werden. Die schöne Regelmässigkeit, das gleichmässige Vorschreiten der Knorpelumwandlung und Knochenbildung ist verschwunden. Ueberaus reichliche Gefässschlingen dringen regellos gegen den Knorpel vor, die innerhalb des Knorpels sich abspielenden Processe — Kerntheilung, Zellneubildung und Umbildung — erfolgen gleichfalls nicht in normaler Weise. Die Knorpelzellen liegen regellos durcheinander, von scharfer Richtung der Knorpelsäulen ist keine Rede mehr. Ebenso sind die eigentlichen Ossificationsprocesse in Unordnung gerathen. Wohl scheiden die Osteoblasten — unter dem Einfluss überreichlicher Vascularisation — Grundsubstanz in Massen aus, aber es kommt nicht zur Kalkablagerung; man hat „osteoides" Gewebe, aber ohne Kalkablagerung, Knochenknorpel ohne Kalksalze und daher rührt die abnorme Weichheit des rachitischen Knochen. Ganz in derselben Weise ist die periostale und perichondrale Knochenbildung gestört — auch hier viel Gefässe und osteoides Gewebe. — Die neugebildeten Knochenbälkchen zeigen nicht die regelmässige Anordnung, sondern sind in verschiedenster Richtung durch einander geschoben. Im Knorpelgewebe selbst bilden sich Markräume,

denn die Resorptionsvorgänge sind, nach der Reichlichkeit der jungen Gefässe und der Weite der Markräume zu schliessen, in hohem Grade gesteigert; ein Grund mehr für die Gebrechlichkeit der Knochen. — Das eigentliche Geschehen bei diesen rachitischen Veränderungen ist unbekannt. Die Einen beschuldigen verminderte Kalkaufnahme, die Anderen vermehrte Ausscheidung derselben, wieder Andere das Vorhandensein einer Säure (Milchsäure). Im Urin findet sich bei Rachitis keine constante Vermehrung der Kalksalze, wohl aber scheint mit dem Stuhl mehr Kalk ausgeschieden zu werden.

Fig. 367.



Hagenbach, ebenso *Miscoli* halten die Rachitis für eine Infectionskrankheit.

Heilt die Rachitis, so kommt es zur Verknöcherung des reichlichen osteoiden Gewebes, und jetzt schiesst der Ossificationsprocess meist über das Ziel hinaus. Die rachitischen Knochen werden sehr dick, plump und schwer, bekommen eine ungewöhnlich starke Rindensubstanz bei engem Markraum (Eburneatio rachitica) und der Knochenbau bleibt zeitlebens grob und plump.

Bei der Behandlung der Rachitis spielt die Hebung des Allgemeinbefindens die Hauptrolle. Neben guter Ernährung (Fleisch, Eier, Milch, Bier, nicht zuviel Brot und Kartoffeln) erreicht man am meisten mit Soolbädern, wenn nöthig künstlichen (1—1·5 Kilogrm. Viehsalz oder Mutterlaugensalz auf eine Kinderbadewanne = 2—3 Procent), Seebädern, Höhenklima u. s. w., viel frischer Luft — Bewegung nur unter sorgfältiger Beaufsichtigung, sonst viel Liegen, um Verkrümmungen zu verhüten. Man rege die Kinder nicht zum Gehen oder Stehen an.

Von Medicamenten habe ich von Phosphor (0·01 auf 100·0 Ol. jecor. aselli, einmal täglich nach dem Mittagessen ein Kaffeelöffel; umschütteln!) hin und wieder Gutes, meist jedoch keinen sichtbaren Erfolg gesehen; eher noch von Arsenik (Ac. arsen. 0·1, Extr. Liquir., Muc. gumm. arab. aa. q. s. ut fiant pilulae 50, 1—2 Pillen täglich, nach dem Essen). Auch Eisen wird gerühmt und Leberthran. — Die Verabreichung von Kalksalzen (z. B. Conchae praeparatae, mehrmals täglich 1 Messerspitze in Milch oder in der Suppe) nützt nicht viel.

Bei der Behandlung der Folgen der Rachitis, der Verkrümmungen ist von der Maschinenbehandlung wenig zu erwarten. Ein grosser Theil der rachitischen Verkrümmungen (O- u. X-Bein, Rosenkranz) bessert sich in den nächsten Jahren von selbst. Bleiben hochgradige Verkrümmungen stationär, was nach *Veit* (*Langenbeck's* Arch., 50) etwa vom 6. Jahre ab der Fall ist, so ist nur die aseptische Osteotomie am Platze (ein 2—4 Centimeter langer Weichtheilschnitt legt den Knochen bloss, der mit dem Meisel zu $^3/_4$ durchtrennt und dann von der Hand vollends durchgebrochen wird. Die neu gewonnene gute Stellung wird durch einen Gipsverband festgehalten). Auch die unblutige Knochenzerbrechung (Osteoklase) gibt gute Resultate.

Bei der Osteomalacie, einer Krankheit, die nur bei Erwachsenen vorkommt, handelt es sich nicht um ein Weichbleiben des nicht fest werdenden Knochens, sondern um ein Wiederweichwerden eines festen Knochens.

Histologisch handelt es sich um ein rasches Ueberhandnehmen der Markraumbildung und eine Einschmelzung der festen Knochensubstanz. Das Mark ist im höchsten Grade hyperämisch, blauroth, selbst mit wirklichen Blutungen durchsetzt; an das Markgewebe grenzt osteoide Substanz, Knochengewebe mit entkalkter Grundsubstanz — ähnlich der Rachitis, Knochenkörperchen umgeben von Grundsubstanz, aber ohne Kalksalze und jenseits dieser entkalkten Schichten noch erhaltene normale Knochenlamellen. Es scheint somit, dass in dieser kalkfreien Zone die Entkalkung der gänzlichen Resorption durch das andrängende Mark vorausgeht. Daneben findet aber auch Neubildung von Knochengewebe statt, das kalklos bleiben oder wieder kalklos werden, aber auch kalkhaltig sein kann *(Ribbert)*. Man hat das Wesen der Osteomalacie in der Lösung der Kalksalze (Halisteresis) gesucht. Wie diese erfolgt, ist so wenig bekannt, wie bei der normalen Knochenresorption (Milchsäure und Kohlensäure?).

Durch diese Steigerung der Resorptionsprocesse wird die compacte Substanz auf's Aeusserste reducirt; die Rinde wird zu einer dünnen Schale und die Knochen können schliesslich zu häutigen, mit Mark gefüllten Säcken werden. Selbstverständlich sind diese Knochen äusserst biegsam und zu (übrigens meist gut heilenden) Knochenbrüchen überaus geneigt und so entstehen die furchtbarsten Verkrümmungen und Veränderungen der Körperform. Man spricht so von Osteomalacia cerea, fracturosa, fragilis. (Man hat „Gummibecken“. „Man kann die Beckenknochen biegen und drehen wie eine Pappscheibe.“ *Rose*, Chir. Centralbl., 95, 16.)

Die Osteomalacie betrifft meist schwangere und stillende Weiber und beginnt dann in den Beckenknochen. Die viel seltenere extrapuerperale Form, die auch Männer und alte Leute befallen kann, nimmt ihren Ausgang von der Wirbelsäule oder vom Brustkorb. Den Verbiegungen, die erst die Diagnose sichern, gehen schwere „rheumatische“ Knochenschmerzen voraus, die namentlich bei Nacht heftig werden. Nach einem Siechthum von Monaten bis einigen Jahren gehen die Kranken zu Grunde. Die puerperale Form kann mit dem Ende von Schwangerschaft und Lactation aufhören und ausheilen, um mit einer Conception auf's Neue hervorzutreten. Man hat mit gutem Erfolg die Castration gemacht *(Fehling)*. Den meisten Kranken werden die durch die osteomalacische Beckenverengerung gesetzten Geburtshindernisse verhängnissvoll (Kaiserschnitt!). Die Osteomalacie, fast nur im Westen Deutschlands beobachtet, ist in vielen Gegenden gänzlich ungekannt.

Atrophie des ganzen Knochensystems ist mit den meisten Fällen schweren Siechthums verknüpft. Die compacte Substanz wird — zu Gunsten des Markes — rareficirt, ohne dass die äussere Form des Knochens darunter leidet (deshalb „excentrische" Atrophie, Osteoporose, Anostose, genannt). Das Mark selbst ist entweder stark fetthaltig, häufiger gelatinös entartet (s. pag. 405). Die Folge ist dann erhöhte Sprödigkeit und Brüchigkeit des Knochens und Neigung zu Spontanfracturen (s. pag. 416).

Man begegnet der allgemeinen Knochenatrophie im hohen Alter, bei Krebskranken, schwerer Syphilis (in beiden letzteren Fällen kann noch neben der allgemeinen Atrophie eine örtliche Neigung zu Spontanfracturen bestehen durch Krebsmetastasen oder Gummiknoten in einzelnen Knochen), ferner bei Tabes dorsalis und Geisteskrankheiten (Atrophia neurotica).

Durch Fortfall der Schilddrüse entsteht Zwergwuchs, meist mit Idiotie oder Cretinismus (Chondrodystrophia foetalis hypoplastica), durch v. *Eiselsberg (Langenbeck's* Arch., 49) und *Hofmeister* experimentell bestätigt.

Atrophie einzelner Knochen und der Knochen einzelner Glieder ist ein häufiges Vorkommniss. Meist handelt es sich um Körpertheile, die aus irgend einem Grunde nicht mehr recht gebraucht werden.

Am häufigsten sind es Erkrankungen des Nervensystems, namentlich wenn sie den noch nicht völlig entwickelten Knochen betreffen, in erster Linie die „Kinderlähmung", Poliomyelitis anterior acuta. Neben der Atrophie und Lähmung der Muskeln, die meist zuerst in die Augen fällt, fehlt fast nie die Atrophie der Haut und eine oft mehrere Centimeter betragende Verkürzung und Verschmächtigung der Knochen. Oft schwinden die Erscheinungen in den Weichtheilen später ganz und es bleibt nur eine Verkürzung der Knochen zurück, deren Ursache erst durch eine genaue Anamnese klar wird.

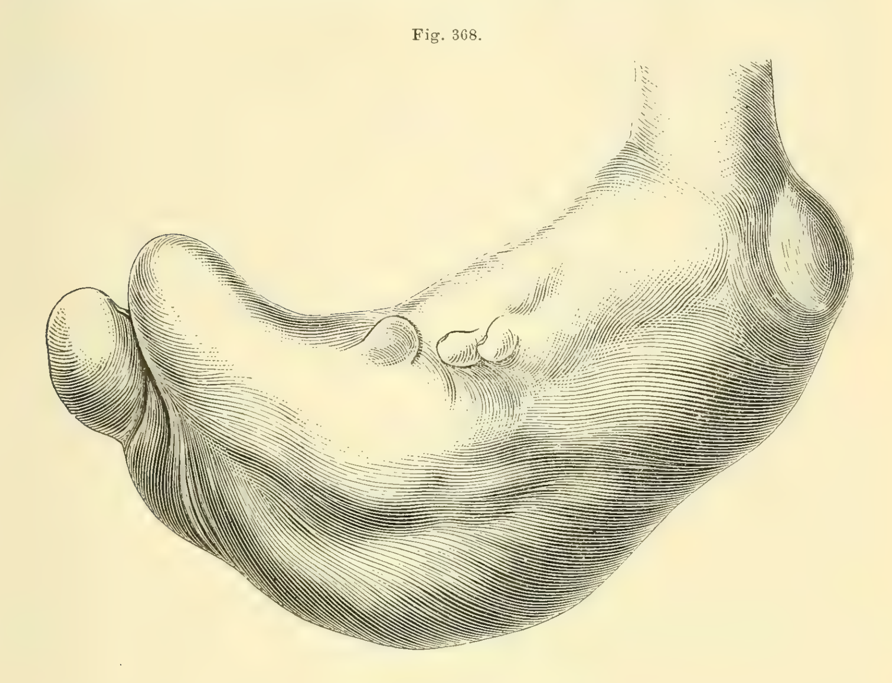
Dann führen Gelenkentzündungen (z. B. Coxitis) oft zur Atrophie des ganzen Gliedes, wesentlich durch die Gebrauchsstörung. Ebenso wirken Beschädigungen der Epiphysenknorpel, sei es nun, dass sie durch Entzündung zerstört werden (Tuberculose, Osteomyelitis), oder bei Operationen an- oder ausgeschnitten wurden oder sonst Verletzungen stattgefunden haben (traumatische Epiphysenlösungen). Es können so Verkürzungen bis zu 15 Centimetern eintreten. Diese Fälle von Inactivitätsatrophie sind bei Kindern bis zu einem gewissen Grade der Behandlung zugänglich. Man muss auf jede Weise für ausgiebigen Gebrauch sorgen. Passende Stützapparate, die das Gehen erleichtern, Wärme, Massage, Elektricität sind nützlich.

Bei Verkrümmungen ist oft ein Theil des Knochens im Wachsthum zurückgeblieben (z. B. Condylus externus femoris bei Genu valgum), der andere hypertrophisch (Condylus internus femoris). Nach Amputationen atrophirt der noch erhaltene Rest des abgesägten Knochens; so kann ein amputirter Oberarmknochen zu einer spitz endenden Knochenröhre werden, nicht viel dicker als eine Fibula. Diese Atrophien mit Verschmächtigung des ganzen Knochens in Umfang und Länge werden auch als concentrische Atrophien bezeichnet.

Schliesslich habe ich Fälle gesehen, wo ohne jede nachweisbare Ursache oder ohne irgend eine sonstige Anomalie das eine Bein um bis 4 Centimeter zu kurz war. Bekanntlich hat kein Mensch zwei gleichlange Beine und so mag der physiologische Unterschied von 0·5—1 Centimeter auch einmal im angegebenen Grade excessiv werden.

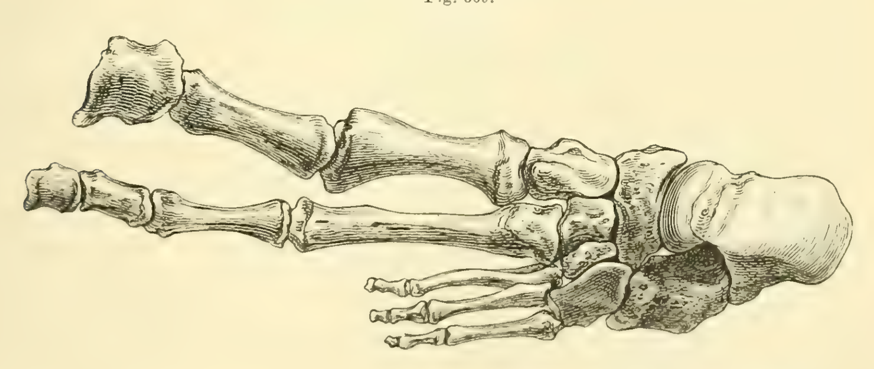
Druck von Geschwülsten (Aneurysmen u. dergl.) bringt locale Atrophie der Knochen zuwege (gewöhnlich als Druckusur bezeichnet) oder verbiegt sie (z. B. das Septum narium bei Polypen). Selbst äusserer Druck kann die Entwicklung der Knochen beeinträchtigen (Corset, schlechtes Schuhwerk).

Fig. 368.



Vorgänge hypertrophischen Charakters kommen gleichfalls vor. Bald ist es Verminderung des dem Knochen entgegenwirkenden Druckes, die ihn länger wachsen lässt, als ohne diese Schranke, wie der luxirte Radius an seinem nun freien, oberen Ende sich um

Fig. 369.



mehrere Centimeter verlängern kann. Oder es ist vermehrte Blutzufuhr zum Epiphysenknorpel, wie bei Osteomyelitis, wo ich erst kürzlich eine binnen 3 Jahren entstandene Verlängerung der Tibia um 4 Centimeter gesehen *(Helferich)*. Hypertrophirt von zwei parallel ge-

legenen Knochen (Vorderarm, Unterschenkel) der eine, so biegt er sich zugleich bogenförmig. Diese letzteren, wie übrigens die meisten sogenannten Knochenhypertrophien sind entzündlichen Ursprunges (z. B. auch *Paget's* Ostitis hypertrophica etc.).

Zur Hypertrophie der Knochen sind auch manche Fälle von Riesenwuchs zu zählen. Meist angeboren, betreffen sie hauptsächlich einzelne Finger oder Zehen (Fig. 368 und Fig. 369, Riesenwuchs der I. u. II. Zehe nach *Albert*), doch auch hin und wieder eine oder mehrere Extremitäten. Anderemale ist enorme Fettentwicklung damit verbunden, eine Art Lipombildung (s. pag. 323) und die Kranken lassen sich schliesslich die störenden, zudem oft ulcerirenden Anhängsel amputiren.

Als Akromegalie sind Fälle beschrieben, wo es sich um eine beträchtliche Grössenzunahme der Hände, Füsse und Gesichtsknochen ohne wesentliche Betheiligung der Weichtheile handelte. Man hat in einem Theil der Fälle Veränderungen an der Hypophysis cerebri gefunden und deshalb Fütterung mit Hypophysenmasse (!!) versucht.

Knochenbrüche.

Knochenquetschung. — Physikalische Verhältnisse des Knochens. — Entstehungsweise der Knochenbrüche. — Die verschiedenen Bruchformen. — Diagnose der Knochenbrüche. — Klinischer Verlauf. — Allgemeinerscheinungen bei Knochenbrüchen. — Heilungsweise der Knochenbrüche. — Callusbildung. — Histologie derselben.

Knochenquetschungen sind von den alten Aerzten wegen der Gefahr der Pyämie sehr gefürchtet gewesen. Ist keine Wunde vorhanden, so wird die Resorption des Blutergusses durch Massage, hydropathische Umschläge, später Bepinselung mit Jodtinctur befördert. Ist eine Wunde zugegen, so wird diese wie eine Quetschwunde (s. pag. 95) antiseptisch behandelt. Zu verhüten ist, dass die blossliegende Knochenrinde durch Vertrocknen zum Absterben kommt (Trockennekrose), durch feuchte antiseptische Umschläge oder indem man einen feuchten Blutschorf *(Schede)* bildet. Entsteht nach einer subcutanen Knochenquetschung später eine Verdickung des Periosts, ein Osteophyt, so darf man annehmen, dass ein Spaltbruch des Knochens vorlag, oder dass eine noch nicht ganz getilgte Syphilis vorhanden ist.

Auf Knochenquetschungen folgt hin und wieder später Sarkombildung, auch tuberculöse Knochenentzündung. Für den Gerichtsarzt, und für Unfallversicherungen ist es in einem solchen Falle oft ebenso schwer, den ursächlichen Zusammenhang abzulehnen, wie ihn zu bejahen.

Wenn ein Knochenbruch zu Stande kommen soll, so muss die Elasticität und Festigkeit des Knochens durch die verletzende Gewalt überwunden werden.

Die Elasticität des Knochens ist äusserst verschieden. Hier spielt das Lebensalter die wichtigste Rolle. Der Knochen junger Kinder federt — gebogen — förmlich in seine normale Lage zurück oder wird höchstens an einer Seite eingebrochen (s. Infractionen). Mit zunehmendem Alter nimmt die Elasticität ab und in hohem Alter ist die Sprödigkeit der Knochen eine grosse (vergl. Atrophie, pag. 412). Vermuthlich ist die Elasticität der Knochen proportional dem procentischen Verhältniss der organischen Substanz des Knochens zur anorganischen. — *V. v. Bruns* konnte den Schädel eines Erwachsenen um 1·5 Cm. verkleinern, ehe er sprang.

Ueber die Festigkeit der Knochen besitzen wir genaue Untersuchungen (*Rauber, Messerer*). — Die Zugfestigkeit — praktisch bedeutungslos, da beim Menschen durch Zug wohl Bandzerreissungen u. s. w. vorkommen, aber keine Knochenbrüche — beträgt 533 Kgrm. pro Qcm. (am Humerus), d. h. 533 Kgrm. wären im Stande, 1 Qcm. Humerussubstanz zu zerreissen. Eine Reihe anderer Bestimmungen ergab 9·25—12·21 Kilogramm pro Quadratmillimeter. — Gegen Druck ist der Knochen noch widerstandsfähiger (12·56—16·8 Kilogramm pro Quadratmillimeter). Die Druckfestigkeit des Knochens ist ungefähr gleich der des Gusseisens und doppelt so gross wie die des Holzes. Die Torsionsfestigkeit (Drehung um die Längsachse) beträgt ungefähr 8 Kilogramm (?) pro Quadratmillimeter.

Wie verschieden widerstandsfähig die Knochen des Körpers gegenüber äusserer Gewalt sind, und wie verschieden dieselbe Kraft wirkt, je nach der Richtung, in der sie einwirkt, ersieht man aus folgenden Zahlen (nach *P. Bruns*). Zugleich geben dieselben einen Ueberblick darüber, welche Kraft ungefähr nöthig ist, um einen Knochen zu brechen. (D. bedeutet Druck in der Längsachse, B. Biegung, T. Drehung um die Längsachse, Torsion.)

	D.	B.	T.
Clavicula	192 Kgr. ♂ 126 Kgr. ♀	100 Kgr. ♂ 62 Kgr. ♀	8 Kgr. (Clavic.)
Humerus	— 600 Kgr. ♀	276 Kgr. ♂ 174 Kgr. ♀	40 Kgr. (Hum.)
Radius	334 Kgr. ♀ 220 Kgr. ♀	122 Kgr. ♂ 68 Kgr. ♀	12 Kgr. (Rad.)
Femur	756 Kgr. ♂ —	400 Kgr. ♂ 263 Kgr. ♀	89 Kgr.
Fibula	61 Kgr. ♂ 49 Kgr. ♀	45 Kgr. ♂ 31 Kgr. ♀	6 Kgr.
Tibia	— —	275 Kgr. ♂ 190 Kgr. ♀	48 Kgr.

Interessant ist, wie gering die brechende Kraft zu sein braucht, wenn sie drehend einwirkt und die durchweg geringere Widerstandsfähigkeit der — graciler gebauten — Weiberknochen. Auf den Querschnitt berechnet, ist das Festigkeitsmass des weiblichen Knochens nicht kleiner als beim männlichen Geschlecht.

Bau, Form und Lage prädisponirt einzelne Knochen besonders zu Brüchen. So sind es namentlich winkelige Biegungen oder bogenförmige Schwingungen (Unterkiefer, Rippen, Oberschenkelschaft, Schlüsselbein) oder winkelige Achsenknickungen (Schenkelhals), die gewisse Knochen leichter brechen lässt, indem die brechende Gewalt den Winkel oder Bogen zu vergrössern oder zu verkleinern strebt und schliesslich den Widerstand des Knochens überwindet, selbst wenn dieser an der betreffenden Stelle besonders kräftig gebaut ist (*Adams*scher Bogen am Unterkiefer und *Merkel*'scher Sporn am Schenkelhals). Vermöge ihrer Lage sind die Extremitätenknochen äusserer Gewalt mehr ausgesetzt als die des Rumpfes, die Rippen wieder mehr als die Wirbelsäule. Das mittlere Lebensalter kommt, obwohl die Knochenfestigkeit hier am grössten ist, am häufigsten in die Lage, einen Knochen zu brechen, und die Männer wieder häufiger als die Frauen. Die Ursache ist die Beschäftigungsweise.

Natürlich finden sich auch individuelle Prädispositionen zu Knochenbrüchen. Momente, die die Festigkeit des ganzen Knochensystems herabsetzen, sind pag. 412 bei der Knochenatrophie erwähnt (Alter, Inactivitätsatrophie, Nervenleiden, wie Tabes, allgemeine Paralyse; Rachitis, Osteomalacie, Scorbut, allgemeine Syphilis).

Eine eigenthümliche Form von erhöhter Knochenbrüchigkeit ist die Fragilitas ossium idiopathica oder Osteopsathyrosis, deren Ursachen unbekannt sind. Sie ist in gewissen Familien erblich. Auf

geringfügige Anlässe hin brechen solche Individuen Knochen; die Heilung geht in durchaus normaler Weise von statten. Ich habe selbst einen jungen Mann von 23 Jahren behandelt, welcher bereits acht Brüche grosser Knochen erlitten hatte, meist bei unbedeutenden Anlässen, Ausgleiten auf ebenem Boden u. s. f. Sein Onkel, ein rüstiger Herr in den Fünfziger-Jahren, war schon beim elften Knochenbruch angelangt. *Blanchard* beobachtete ein $12^1/_2$jähriges Mädchen, das bereits bei seiner einundvierzigsten Fractur angekommen war. Die Knochensalze sind normal gefunden, man beschuldigt eine krankhafte Beschaffenheit der organischen Grundlage der Knochen. (Vergl. *Schulze, Langenbeck's* Archiv, 47.)

Oertliche Erkrankungen der Knochen haben oft an der erkrankten Stelle eine Verminderung der Widerstandsfähigkeit und damit erhöhte Brüchigkeit zur Folge (osteomyelitische oder tuberculöse Knochenentzündungen, syphilitische Entzündungen und Gummigeschwülste [neben der allgemeinen Osteoporosis syphilitica, von der ich auch Fälle erlebt habe]). Ebenso wirken Geschwülste im Knochen, metastatische Carcinome, Sarkome, primäre Marksarkome, Enchondrome, dann Echinokokken. Das primäre Carcinom (oft sehr klein) sitzt am häufigsten in der Brustdrüse, dann im Uterus oder Magen. — Oertliche Atrophie kann sich neben allgemeiner bei demselben Kranken finden.

Diese Processe setzen die Knochenfestigkeit so sehr herab, dass oft die kleinste Bewegung, selbst ein Umdrehen im Bett, ein Hustenstoss einen Bruch herbeiführt. Man hat deshalb diese Brüche Spontanfracturen genannt. Entsprechender ist der gleichfalls viel gebrauchte Ausdruck pathologische oder secundäre Brüche. Man hat an diese Art von Brüchen zu denken, wenn die vom Kranken als Ursache angegebene verletzende Gewalt so geringfügig ist, dass sie bei einem Gesunden keinen Bruch erzeugen könnte.

Eine eigenthümliche Stellung nehmen auch die spontanen Epiphysenlösungen ein. Beim wachsenden Knochen ist der Epiphysenknorpel an sich die schwächste Stelle, und eine ziemlich geringe Gewalt vermag ihn zu lösen. Der Epiphysenknorpel ist zudem eine zu Erkrankungen disponirte Stelle, und leicht und häufig wird er zerstört. Dann löst sich der Zusammenhang zwischen Epiphyse und Diaphyse. Dies kommt namentlich zustande bei Osteomyelitis, seltener bei Tuberculose. Dann findet sich bei hereditärer Syphilis eine eigenthümliche entzündliche Knorpelerweichung (Chondritis syphilitica), die sich sogar zu förmlicher Vereiterung steigern kann. Auch Scorbut kann zur spontanen Epiphysenlösung führen.

Die Gewalt, die den Zusammenhang des Knochens aufhebt, wirkt nur selten als Zug; häufiger als Druck, indem der Knochen zwischen zwei Flächen zerdrückt oder zerquetscht wird; als Combination von Zug und Druck sind die Biegungsbrüche aufzufassen, wo das eine Ende des Knochen unterstützt und der Knochen unmittelbar vor der Unterstützungsstelle (z. B. Tischrand) abgebrochen wird oder in der Mitte durchgeknickt wird, wenn beide Enden unterstützt und die Mitte frei schwebend belastet wird. Schliesslich entstehen Brüche durch Drehung um die Längsachse (Torsion).

Nach der Entstehungsweise unterscheiden wir directe und indirecte Brüche.

Bei den directen Brüchen bricht der Knochen unmittelbar an der Stelle, wo die Gewalt eingewirkt hat (Hufschlag, Ueberfahrenwerden u. dergl.). Der Bruchstelle des Knochens entspricht daher immer eine grössere oder geringere Verletzung der umgebenden Weichtheile, die bis zu einer völligen Zertrümmerung oder Zerreissung derselben und selbst zur Blosslegung der Bruchstelle gehen kann. Wie wenig günstig es für die Aussichten der Wiederherstellung sein muss, wenn der zertrümmerte Knochen inmitten eines Herdes gequetschter, halb oder ganz todter Weichtheile liegt, liegt auf der Hand. Auch der Knochen selbst ist beim directen Bruch seltener glatt abgebrochen, als in eine grössere oder kleinere Anzahl von Splittern und Stücken zertrümmert.

Bei indirecten Fracturen hat die Gewalt entfernt von der Bruchstelle ihren Angriffspunkt, ihre Wirkung wird fortgeleitet durch den Knochen oder auch Bänder, Fascien und Muskeln. Der Angriffspunkt der Gewalt kann von der Bruchstelle ziemlich weit entfernt sein. So bricht bei Fall auf die horizontal ausgestreckte Hand mitunter das Schlüsselbein. Die Gewalt pflanzt sich durch die ganze obere Extremität fort, die im Moment der Verletzung durch Muskelaction in einen starren Stab verwandelt ist. Der Knochen bricht dann an der, vermöge seiner Form oder seines Baues schwächsten Stelle, z. B. das Schlüsselbein an der Stelle seiner stärksten Schwingung. Die durch die unmittelbare Einwirkung der Gewalt bedingte Verletzung der Weichtheile entspricht also nicht der Bruchstelle. Die Weichtheile an dieser letzteren sind nur insofern in Mitleidenschaft gezogen, als sie durch den zerbrochenen Knochen verletzt werden. Die Bruchform ist oft eine einfache, ohne Splitterung.

Für diese indirecten Brüche ist keineswegs immer eine äussere Gewalt Anlass der Fractur, es kann eine solche auch durch innere Gewalt entstehen, durch Muskelzug. Der energisch contrahirte Muskel ist widerstandsfähiger als der Knochen, und dieser zerreisst; meist sind es Knochenfortsätze, an denen starke Muskeln sich ansetzen, die ab- oder durchgerissen werden — Patella, Olekranon, Tuberculum humeri maj. u. min., Proc. posterior Calcanei, Proc. coracoideus u. s. w.; dann aber auch Knochen in ihrem Schaft — Humerus, Femur, Clavicula, Rippen (durch Husten!).

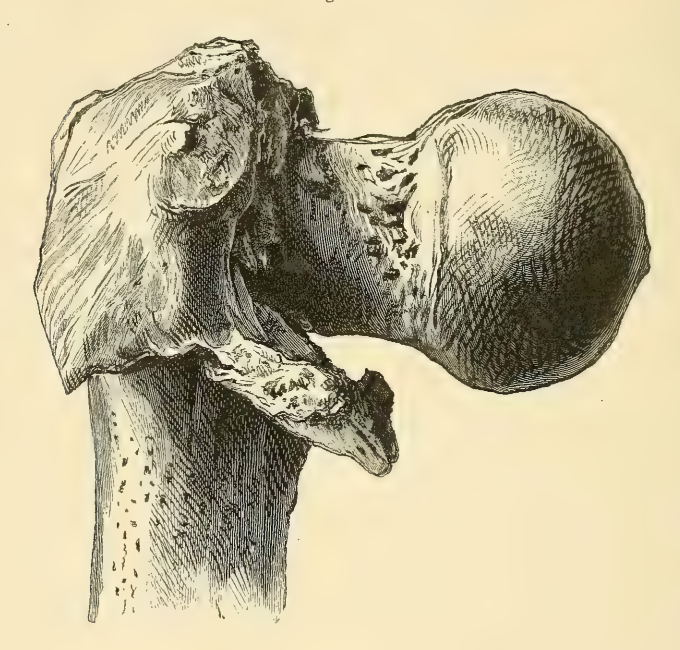
Bei Knochenbrüchen ist — für die Aussichten der Wiederherstellung — nicht blos die Art und Intensität der verletzenden Gewalt, sondern auch die Natur des ihr entgegenwirkenden Widerstandes zu beachten. So ist z. B. beim Ueberfahren sehr wesentlich, wie die Unterlage des getroffenen Körpers beschaffen ist, ob hart oder weich. Am schlimmsten ist hart gegen hart. So wird zwischen Eisenbahnrad und Eisenbahnschiene, wie zwischen zwei Scheerenblättern Alles ertödtet, selbst wenn Haut, Fascien u. s. f. mechanisch noch zusammenhalten. Deshalb sind auch die Pferdebahnüberfahrungen selbst bei leeren Wagen so schwer und lassen selten noch den peripheren Theil des Gliedes lebendig. Dagegen sieht man auf weichem Feld bei beladenem Erntewagen oder schwerem Geschütz noch die Verletzungen oft über Erwarten gut enden. — Nicht immer ist der menschliche Körper der ruhende und die zertrümmernde Kraft bewegt sich gegen ihn. Häufig ist der Körper der bewegte Theil, wie beim freien Fall, und er schlägt gegen einen ruhenden Widerstand auf, der Effect ist im Wesentlichen derselbe. Auch hier ist es ebenso sehr zu beachten, ob der Verletzte auf Steine oder Sand, Stroh, Schnee u. dergl., auf eine glatte Fläche oder eine scharfe Kante aufschlägt.

Der Entstehungsmechanismus der Brüche ist verschieden und damit meist auch die Form derselben, d. h. die Art und Weise,

wie der Bruch den Knochen durchsetzt, die Anordnung, Lage und Form der Bruchlinien.

Viele Brüche entstehen durch Biegung, indem z. B. beim freien Fall eine normale Krümmung der Winkelstellung verstärkt wird (Schaft des Femurs, Schlüsselbeins, Unterkiefers, Schenkelhals) oder über eine Kante gebogen wird (Abknickung). Oder ein Knochen wird in seiner Längs- oder Querachse zusammengedrückt und zerdrückt — Quetschung, Zerquetschungsbruch (Compressionsbruch, s. Fig. 375), schliesslich völlig zertrümmert — Zertrümmerungsbruch (Conquassationsbruch, s. Fig. 377). Doch gibt es auch Knochenbrüche durch Druck in der Längsachse, die durch erhebliche, aber nicht so kolossale Gewalt zustande kommen. Hieher gehören die „Einkeilungsbrüche“. Ein

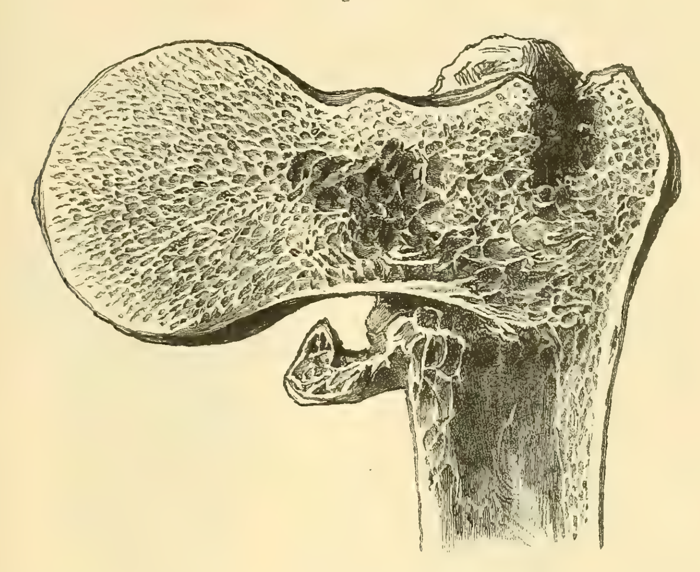
Fig. 370.



härterer Knochen oder ein härterer Theil desselben wird in eine weichere Partie hineingepresst und bohrt sich in dieselbe ein. Am häufigsten wird die schmälere, aber durch ihre starke Rindenschale festere Diaphyse in die weichere und breitere Epiphyse eingekeilt, so namentlich am Radius. Oder es keilt sich ein Gelenkkörper in den anderen ein, z. B. die Tibia in den unteren Gelenktheil des Femur. Oder es werden weiche kurze Knochen ineinander hineingepresst (Wirbelkörper durch hohen Fall). Diese Einkeilung und Ineinanderpressung ist der Natur der Sache nach oft combinirt mit Sprengwirkung. Die Rinde des weicheren Theiles wird durch die plötzliche Inhaltsvermehrung gesprengt. Eine Anzahl von Spalten durchsetzen denselben, trennen auch einzelne Theile ganz ab. Ein schöner Einkeilungsbruch ist in Fig. 370 und 371 abgebildet. Schenkelkopf und Hals sind in die

Trochanterpartie hineingetrieben, und diese ist förmlich auseinandergesprengt, die Gegend des Trochanter major ist nach oben, die des Trochanter minor nach unten verworfen. Namentlich deutlich ist die Einkeilung auf dem Durchschnitt (Fig. 371).

Fig. 371.



Schliesslich kann auch ein (kleineres) Stück aus dem Knochen heraus- oder abgerissen werden, Rissbruch, meist handelt es sich um kleinere Fortsätze (Tubercula u. dergl.). — Dann haben wir die durch Drehung, Torsion entstandenen Brüche.

Fig. 372.



Eigenartig ist die Entstehungsweise der intrauterinen oder angeborenen Brüche. Bald ist es eine während der Schwangerschaft erlittene Verletzung des Unterleibes der Mutter, bald eine Zerbrechung durch die Contractionen des Uterus während der Geburt. Am häufigsten liegt eine, durch den Geburtshelfer während der oft schwierigen Geburt erfolgte Verletzung vor. (Lösung der Arme!)

Der Entstehungsmechanismus ist bei der Untersuchung der Knochenbrüche wohl zu berücksichtigen. Denn je intensiver die Gewalt, um so ungünstiger sind durchschnittlich die Aussichten der Wiederherstellung. Dabei kommt es, wie ich gleich hier bemerke, ebenso sehr, oft mehr auf den Grad der Verletzung der Weichtheile (Gefässe, Nerven, Haut) an, als den des Knochens.

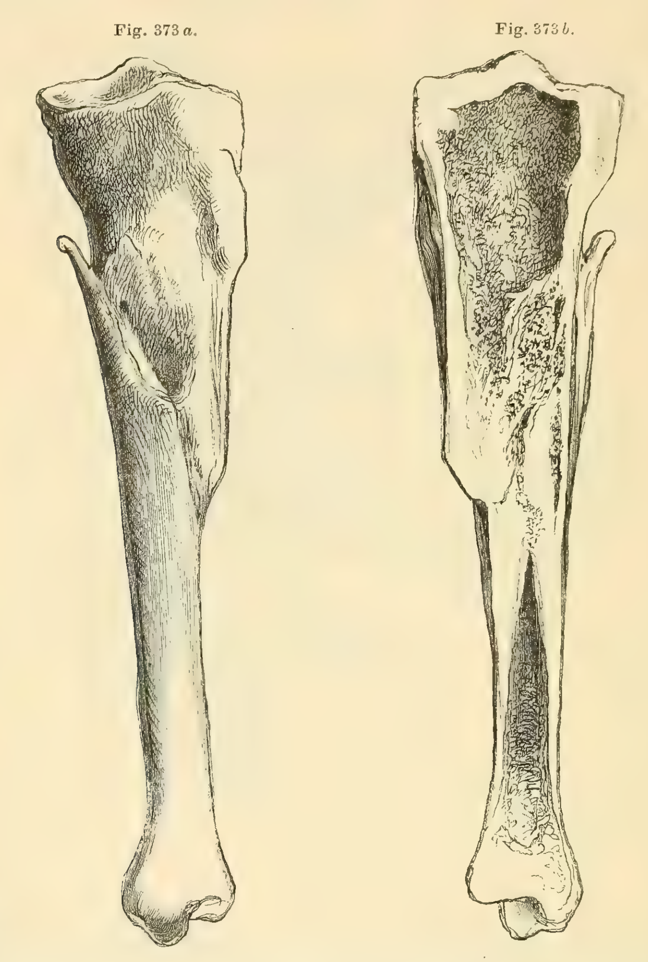
Der Entstehungsmechanismus ist auch wichtig für die Beurtheilung der Bruchform. Diese zu kennen, ist praktisch äusserst wichtig namentlich für die Frage der Behandlung.

Eine der häufigsten Bruchformen ist der Querbruch, meist entstanden durch Biegung, direct oder indirect. Eine gezahnte Bruchlinie (s. Fig. 372) durchsetzt rechtwinklig den Knochen, von der Hauptlinie gehen oft noch einzelne, nicht ganz durchgehende Bruchspalten ab.

Der Schrägbruch zeigt eine Bruchspalte, die mit der Längsachse des Knochens einen spitzen Winkel bildet (beim Querbruch annähernd ein rechter Winkel). Fig. 373, *a* u. *b*, Schrägbruch der Tibia.

Der Entstehungsmechanismus ist meist der der Abknickung. In Fig. 373 ist der Bruch so schräg, dass förmliche Spitzen — wie ein „Flötenschnabel“ — vorstehen.

Fig. 373 *a*. Fig. 373 *b*.



Beim Spiralbruch umläuft die Bruchlinie den Knochen schraubenförmig. Er entsteht indirect durch Drehung um die Längsachse, er ist der eigentliche Torsionsbruch (s. Fig. 377).

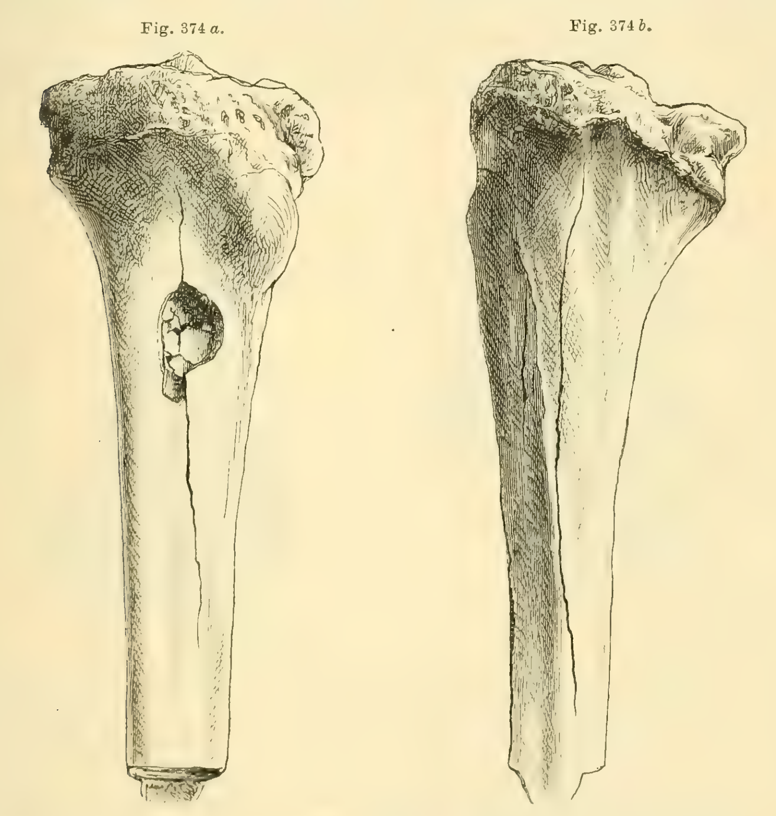
Bei linksspiraliger Verwindung entsteht eine rechtsspiralige Bruchlinie (*Kröll*, Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 28).

Der Längsbruch ist rein und ohne andere Bruchlinien selten. Er kann direct entstehen, z. B. durch Schuss, wobei von einem Lochschuss Längsbruchlinien ausstrahlen (Fig. 373, *a* und *b*), oder wenn zwei Knochen gegeneinander gestaucht werden, kann der eine der Länge nach zerspringen (Tibiakopf in die Femurcondylen eingestaucht und umgekehrt).

Abtrennung kleiner Knochenstücke ohne bestimmte Bruchlinie erfolgt durch Abquetschung und Abreissung — Rissbrüche. Bald sind es Muskeln, bald auch gespannte Bänder. So werden die Knöchel abgerissen durch Spannung der Seitenbänder im Fussgelenk; das untere Ende des Radius durch das Lig. carpi volare propr.

Beim mehrfachen Bruch hat man mehrere, oft unregelmässige Bruchspalten. Sie entstehen z. B. durch Zerquetschung. In Fig. 375 ist ein Compressionsbruch eines Wirbelkörpers abgebildet (nach *Albert*). — Häufig werden durch diese mehrfachen Bruchlinien ein oder mehrere Stücke des Knochens ganz aus dem Zusammenhang mit dem übrigen Knochen gelöst — Stückbruch. Bald sind es T- oder Y-förmige

Fig. 374 *a*. Fig. 374 *b*.



Bruchlinien, z. B. am unteren Gelenktheil des Oberarmes (Fig. 376 nach *Albert*) oder Oberschenkels, die aus einem Längsbruch durch Stauchung hervorgegangen sind, bald wird bei einem Biegungsbruch an der Concavität der Biegung ein keilförmiges Stück ganz herausgeworfen oder bei einem Torsionsbruch ein oft rhomboidales Stück herausgedreht.

Von Doppelbruch spricht man, wenn ein Knochen an zwei getrennten Stellen gebrochen ist, so dass z. B. aus dem Oberschenkelschaft durch zwei Querbrüche ein grösserer Theil ganz herausgebrochen ist.

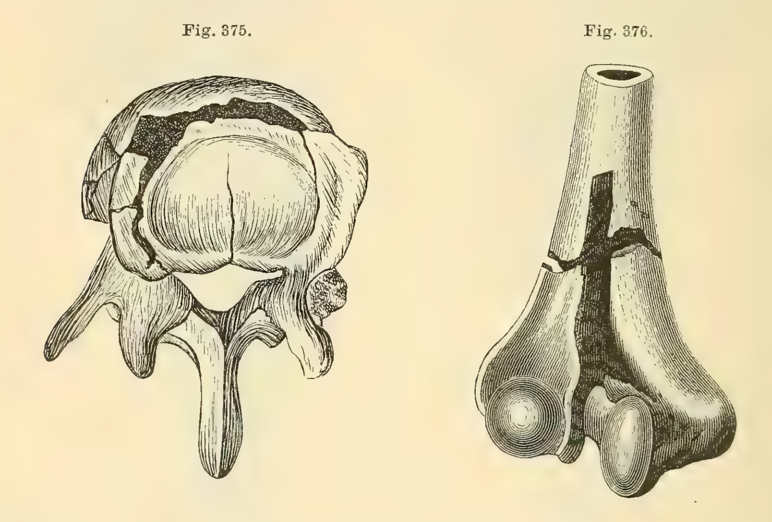
Bei Splitterbrüchen (Fractura comminutiva) ist der Knochen in eine ganze Anzahl, oft mehrere Dutzende grösserer und kleinerer

Stücke und Splitter zertrümmert (s. Fig. 377, Splitterbruch der Tibia und Schrägbruch der Fibula nach *Albert*). Hiezu gehört meist grössere Gewalt, die als Quetschung, Zermalmung (Fractura conquassata), Einkeilung mit Sprengwirkung, Explosion, Schuss (namentlich durch grobes Geschütz) einwirkt.

Nebeneinanderliegende Knochen (Vorderarm, Unterschenkel und Rippen) brechen naturgemäss häufig miteinander (mehrfache Brüche). [Fig. 377.]

Eine Mittelstellung zwischen Knochenbrüchen und Verrenkungen nehmen die traumatischen Epiphysenlösungen ein. Vorwiegend auf indirectem Wege, ungefähr auf dem Wege, wie sonst Luxationen eintreten, entstanden, verhalten sie sich im Uebrigen — als Aufhebungen der Continuität des Knochens, wesentlich wie Knochenbrüche. (S. Fig. 378, Ablösung der unteren Epiphyse des Humerus nach *Albert.*) Die Bruchlinie ist ihnen durch Lage und Verlauf des Epiphysenknorpels vorge-

Fig. 375. Fig. 376.



schrieben. Entsprechend der losen Verbindung zwischen Epiphyse und Diaphyse bedarf es meist nur geringer Gewalt, um beide zu trennen. Selbstverständlich kommen sie nur vor Beendigung des Knochenwachsthums zu Beobachtung, in der Kindheit, Pubertät und unmittelbar nach derselben. In dieser Periode sind Verrenkungen seltener, sie scheinen also diese gewissermassen im jugendlichen Alter zu vertreten.

Nicht immer durchsetzt ein Bruch den Knochen in seiner ganzen Dicke, sondern nur die eine Wand desselben — unvollständige Brüche. Der Zusammenhang ist nirgends völlig aufgehoben. — Diese unvollständigen Fracturen entstehen durch Knickung, Eindrückung oder Zusammenpressung. Knickbrüche oder Infractionen entstehen durch Biegung, indem der Knochen, z. B. ein langer Röhrenknochen, an der concaven Seite in seiner Rinde eingebogen, an der stärker gespannten convexen aber quer durchreisst. Sie sind also unvollständige Querbrüche. — Selbstverständlich kommen sie umso leichter zustande, je elastischer der Knochen ist; also besonders bei Kindern. Die beiden Stücke lassen oft förmlich charnierartige Bewegungen gegen einander zu.

Bei platten Knochen kommen in seltenen Fällen gleichfalls Einbiegungen ohne Continuitätstrennungen vor. So kann der kindliche Schädel durch das Promontorium der Mutter oder die Zange des Geburtshelfers Einbiegungen oder Eindrückungen erfahren, die meist sich wieder ausgleichen, manchmal aber auch das ganze Leben durch bestehen.

Meist führen diese Einbiegungen zu Fissuren oder Spaltbrüchen. Die Spaltbrüche stellen schmale Bruchspalten dar, die vorwiegend an den Schädelknochen sich finden und hier eigentlich die typische Fracturform darstellen. Ihr Verlauf ist bald eine einfache Längsspalte, bald sternförmig, Sternbruch, dessen radiäre Strahlen oft wieder durch ringförmige Spalten verbunden sind, so dass dadurch ein Stück- oder Splitterbruch entstehen kann.

Doch kommen Fissuren auch an den langen Knochen vor, besonders oft von den Gelenkenden ausgehend (s. Fig. 374). Ueberhaupt

Fig. 377.



Fig. 378.



gibt es wenige Fracturen, wo nicht von der Hauptbruchspalte kleine Spaltbrüche in die Nachbarschaft ausstrahlten. Sicher sind Spaltbrüche viel häufiger als man glaubt, und liegen manchen Gelenksverstauchungen und Knochenquetschungen zu Grunde, werden aber am Lebenden nicht erkannt, weil sie wenig markante klinische Symptome machen.

Als unvollständige Brüche werden dann manche Formen von Compressionsfracturen spongiöser Knochen bezeichnet, wo die Masse des Knochens ineinandergekeilt und der Knochen dadurch niedriger wird (Wirbelkörper, Calcaneus).

Bei Diagnose der Knochenbrüche unterscheidet man von Alters her subjective und objective Bruchsymptome.

Auf die subjectiven Bruchsymptome, d. h. diejenigen Erscheinungen, die der Kranke selbst angibt, ist im Ganzen wenig

zu geben. Manche Verletzte haben im Momente der Verletzung das Krachen des Knochens gehört. Die Unfähigkeit, den Theil, z. B. ein Bein, zu gebrauchen, zu gehen, zu stehen, kommt jeder stärkeren Weichtheilverletzung gleichfalls zu, ebenso der Schmerz; doch verdient der letztere, der Bruchschmerz, eine grössere Beachtung, wenn er von dem Kranken ganz genau auf eine bestimmte Knochenstelle localisirt wird, bei Druck auf dieselbe gesteigert wird und bei mehrmaliger Untersuchung immer an derselben Stelle geklagt wird. — Er ist bei Spaltbrüchen des Schädels, aber auch anderer Knochen, z. B. des Knöchels, der Wirbelkörper, oft das einzige Zeichen. Bestätigt wird die Diagnose, wenn sich später an derselben Stelle eine harte Anschwellung, der Callus, einstellt. Der locale Bruchschmerz kann also in manchen Fällen, für Behandlung und Prognose, dann auch bei gerichtlichen Fällen (Kopfverletzungen) recht wichtig werden.

Entscheidender sind die „objectiven Bruchsymptome“, d. h. diejenigen Erscheinungen, welche die objective Untersuchung des Arztes klarstellt.

Nach kurzer Befragung des Kranken über die Entstehung des Bruches nimmt man zunächst die Besichtigung des verletzten Theiles vor (Inspection). Meist fällt sofort eine Schwellung auf, die sich durch ihre blaue Farbe als Bluterguss erweist. — Der Bluterguss kommt bei Brüchen schon wenige Minuten nach der Verletzung zum Vorschein, während er bei Verrenkungen gewöhnlich erst am zweiten oder dritten Tag sichtbar wird.

Neben der Schwellung, oft durch diese verdeckt, macht sich als weiteres wichtiges Zeichen die Formveränderung des Theiles, die Difformität, geltend. Nur zum Theil ist sie durch den Bluterguss veranlasst, fast immer ist die Ursache eine Verschiebung der Bruchstücke gegeneinander, die Dislocation. Diese ist für viele Fälle pathognomisch; wenn z. B. ein Unterschenkel zwischen Knie- und Fussgelenk eine winklige Knickung zeigt, so kann dies nur möglich sein bei einer Continuitätstrennung der Unterschenkelknochen, bei einer Fractur. Fig. 379 und 380 (nach *Albert*) zeigt die charakteristische Difformität bei Fractur am unteren Ende des Radius, Fig. 379 von der Seite, Fig. 380 von der Volarseite, wo die Längsachse der oberen Extremität in der Form eines ‾_ geknickt ist.

Dass die Stücke gebrochener Knochen, die „Fragmente“, sich verschieben, ist bekannt. Die Entstehungsweise der Dislocation ist eine verschiedene. In den meisten Fällen ist es noch die Einwirkung der verletzenden Gewalt, die die Bruchstücke aus der Lage bringt — „primäre Dislocation“. Aber auch nach dem Zustandekommen des Bruches können eine Reihe von Momenten die Lage der Fragmente gegen einander ändern — secundäre Dislocation. In erster Linie ist hier zu nennen die Schwere, die den frei gewordenen peripheren Theil in seiner Lage erheblich beeinflusst. So entsteht bei Oberschenkelbrüchen die Rotation nach aussen erst durch die Schwere, vermöge der das seines Haltes beraubte Bein im Bette nach aussen sinkt, so dass es mit seiner ganzen äussern Fläche dem Bette platt aufliegt. Ein anderes Mal sind es die durch die Schmerzen zur Contraction angeregten Muskeln; die Verkürzung, namentlich die progressiv zunehmende Verkürzung (intracapsuläre Schenkelhalsfracturen, Brüche des Corpus femoris)

ist hierauf zurückzuführen. Schliesslich ist es oft die Hand des Arztes oder Pflegers — bei Untersuchungen, Einrichtungsversuchen, Lageänderungen (Umbetten), die die Fragmente verschiebt. Dass ein ungeschickt angelegter Verband die Bruchstücke in fehlerhafte Lage drängt, ist leider eine nicht so selten gemachte Erfahrung.

Von Alters her unterscheidet man vier Formen von Dislocation, die durch beifolgendes Schema klar werden (Fig. 381). — Die Verschiebung ad axin ist vorhanden, wenn die Achsen der Bruchstücke einen Winkel bilden (Fig. 381, *a* und Fig. 379). Die winkelige Knickung, eine der häufigsten Dislocationen, ist oft eine Wirkung der verletzenden Gewalt; häufig ist sie secundär entstanden durch das Ueberwiegen der an der einen, concaven Seite angebrachten Musculatur (Beugemusculatur). Achsenknickung findet sich namentlich bei quer verlaufenden Bruchlinien; es ist dabei mässige Verkürzung zu constatiren. Die Spitze des Winkels ist oft zu sehen, fast immer zu fühlen.

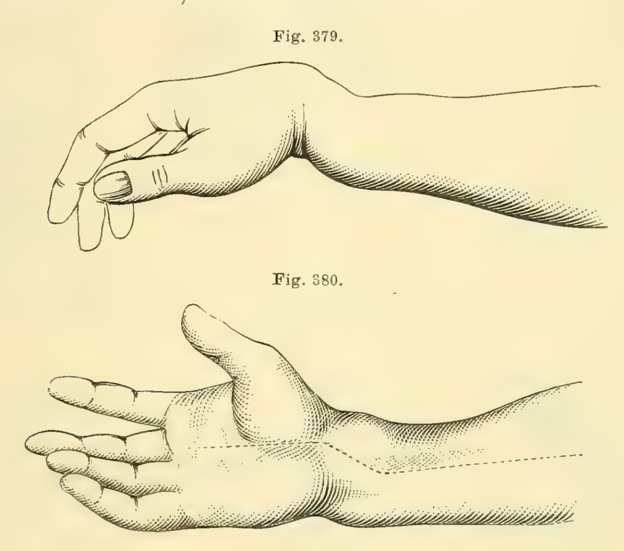


Fig. 379.

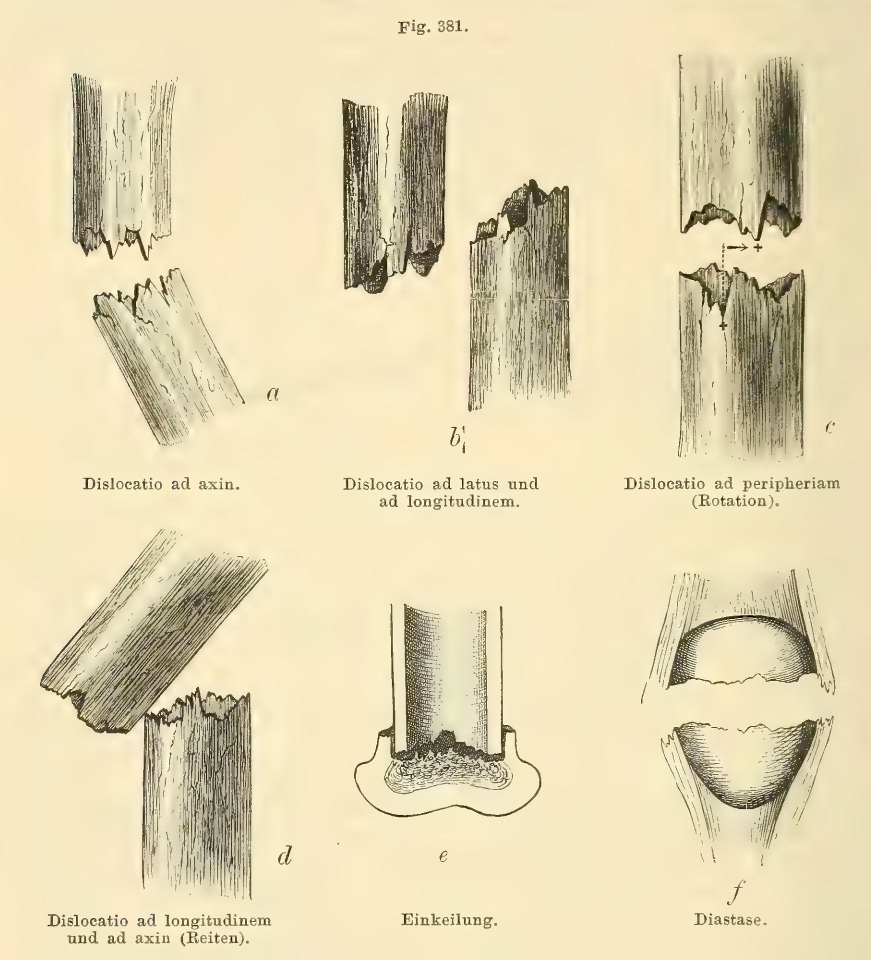
Fig. 380.

Bei der Verschiebung nach der Seite (Fig. 381, *b*) ist die Länge des Gliedes unverändert, nur der Dickendurchmesser ist vergrössert. Sie findet sich jedoch selten allein, sondern fast immer in Verbindung mit Verschiebung nach der Länge. Diese häufigste Dislocation kommt in verschiedener Weise zustande; bald gleiten die Fragmente aneinander vorüber (Fig. 381, *b*). Ist nun noch gleichzeitig Winkelstellung da (Disl. ad axin), so kann man von „Reiten“ der Fragmente reden (Chevauchement) (Fig. 381, *d*) Oder das eine Stück ist in das andere eingetrieben („eingekeilt“) (Fig. 381, *e* u. Fig. 370 u. 371). — Die seltenste Form von Verschiebung ad longitudinem ist dann vorhanden, wenn die Fragmente auseinandergerissen sind und klaffen (Fig 381, *f*). Bei der letzteren Form von Dislocation kann eine — stets geringfügige — Verlängerung durch die Messung sich nachweisen lassen. Bei den anderen *(a—e)* ist Verkürzung vorhanden.

Oft übersehen, aber praktisch doch von grosser Wichtigkeit ist die Dislocatio ad peripheriam, die Verdrehung der Fragmente

gegeneinander, oder die Rotation derselben um die Längsachse (vergl. Fig. 381, *c*). Länge und Breite des Gliedes können dabei unverändert sein, aber der Achsenverlauf des Gliedes ist ein anderer geworden. Bei Oberschenkelbrüchen z. B. ist das obere Fragment in normaler Richtung zum Becken geblieben, das untere dagegen ist mit dem Fusse nach aussen umgefallen, hat sich nach aussen gedreht. Kniescheibe und grosse Zehe sind nach aussen gerichtet, statt nach vorn, und der Fuss liegt, statt mit der Hacke, mit dem äusseren Fussrand in seiner

Fig. 381.



Dislocatio ad axin. — Dislocatio ad latus und ad longitudinem. — Dislocatio ad peripheriam (Rotation).

Dislocatio ad longitudinem und ad axin (Reiten). — Einkeilung. — Diastase.

ganzen Länge auf dem Bette auf. — Allein selten, findet sie sich oft mit Dislocatio ad latus und ad longitudinem. Sie ist fast immer secundär entstanden durch die Schwere.

Für die, namentlich wegen der Art der Behandlung so überaus wichtige Feststellung der Dislocation hat man, um genaue Resultate zu erhalten, stets noch die M e s s u n g zu Hilfe zu nehmen mit Hilfe des Messbandes, wenn nöthig auch des Messkreuzes. In manchen Fällen, wo eine Reihe anderer Symptome fehlen, z. B. bei eingekeilten Brüchen, gibt oft nur die Messung die Entscheidung.

Die Dislocation kann natürlich fehlen, bei unvollständigen Brüchen. Fissuren, namentlich des Schädels, Infractionen, und ist bei manchen anderen Brüchen, z. B. Compressionsbrüchen der Wirbel, oft nicht nachweisbar.

Schliesslich ist noch zu erwähnen, dass in seltenen Fällen Bruchstücke sich ganz umdrehen können, z. B. der abgebrochene Schenkelkopf so, dass er die Bruchfläche der Pfanne zukehrt. Ja sie können selbst durch Hautwunden herausgeschleudert werden.

Eine eigenartige Form der Dislocation ist auch die Depression von Fragmenten bei Schädelbrüchen, die Eindrückung derselben in die Schädelhöhle. Sie hat ein gewisses Analogon in der Ineinanderquetschung spongiöser Knochen, von der wir beim „Compressionsbruch“ sprachen, und die zu einer Abplattung und Verbreiterung derselben führen.

Man schreitet nun zur Palpation, d. h. zu einer schonenden Betastung der Bruchstelle. Man fasst das Glied ober- und unterhalb der verletzten Stelle und macht leicht hin und her wiegende, drehende oder seitlich verschiebende Bewegungen. Lässt sich eine abnorme Beweglichkeit constatiren, kann man eine Bewegung ausführen an einer Stelle, wo normal keine Beweglichkeit ist, in der Strecke zwischen 2 Gelenken, so ist damit die Diagnose: Bruch des Knochens, sichergestellt — So sicher das Vorhandensein dieses pathognomonischen Zeichens für das Vorhandensein eines Knochenbruchs spricht, so schliesst das Fehlen desselben einen solchen keineswegs aus. Bei eingekeilten Brüchen können die Bruchstücke so fest ineinander eingetrieben sein, dass selbst bei ziemlicher Kraftaufwendung (Vorsicht!) eine Bewegung derselben gegen einander nicht möglich ist. Ebenso fehlt abnorme Beweglichkeit bei Fissuren.

Bei diesen Bewegungsversuchen wird man meist noch ein anderes, fast ebenso wichtiges Symptom des Knochenbruches feststellen können, die „Crepitation“, d. h. man fühlt ein rauhes Reiben, bedingt durch das Bewegen der unregelmässigen, rauhen Knochenflächen gegen einander. Dieses Reiben ist ein so scharfes, dass man es oft nicht blos fühlt, sondern hören und Anderen demonstriren kann. Es ist zu unterscheiden von dem besonders bei Gelenkentzündungen zu beobachtenden Knorpelreiben, einem mehr trockenen, schabenden oder knarrenden Geräusch. Ein ganz weiches Crepitiren machen auch durch den Finger verschobene oder zerdrückte Blutgerinnsel, ein mehr knisterndes Geräusch in's Gewebe infiltrirte und durch den Finger verschobene Luft- und Gasblasen.

Auch dies Symptom kann fehlen, ohne dass deshalb eine Fractur ausgeschlossen wäre. Die Fragmente des Knochens können völlig ausser Contact gekommen sein, oder können es sich Weichtheile, Muskeln, Sehnen dazwischen gelagert, „interponirt“ haben. — Oder die rauhen Bruchflächen sind durch Blutgerinnsel so eingehüllt, dass eine so unmittelbare Berührung, wie sie zur Erzeugung der Crepitation nöthig ist, nicht erfolgt. Unvollständige und eingekeilte Fracturen geben auch keine Crepitation.

Durch eine Verwerthung der angegebenen Zeichen wird sich in den meisten Fällen die Diagnose eines Knochenbruches mit voller Sicherheit machen lassen. Doch gibt es Fälle, wo man sie nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit machen kann, wo alle objectiven

und pathognomischen Symptome so wenig ausgesprochen sind, dass man sich mit dem „fixen Bruchschmerz“ begnügen muss (gewisse Knöchelbrüche). Man wird in diesem Fall, um Schaden zu vermeiden, die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Fractur stellen und als solche behandeln.

Wenn irgend möglich, darf man sich — wegen der Behandlung — nicht mit der Diagnose Bruch begnügen, sondern soll auch die genaue Oertlichkeit des Bruches und namentlich die Form des Bruches diagnosticiren. Querbrüche zeigen im Ganzen weniger Neigung zu Verkürzung, die Bruchflächen bleiben meist zum Theil im Contact, zeigen höchstens Dislocation ad axin und latus, gelegentlich auch ad peripheriam. Die Crepitation ist bei Querbrüchen oft sehr ausgesprochen. Bei Infractionen lässt sich Charnierbewegung constatiren. Schrägbrüche verkürzen sich gerne stark, da die schrägen Bruchflächen leicht aneinander vorübergleiten. Oft kann man die Spitzen der Fragmente durch die Haut hindurch fühlen. Die Beweglichkeit ist oft auffallend gross, ein förmliches Schlottern des peripheren Theiles. Die Crepitation ist oft erst nach Ausgleichung der Verkürzung nachzuweisen. — Stückbrüche sind sehr beweglich, meist ziemlich stark dislocirt, hin und wieder ist ein einzelnes Stück zu fühlen und unter Crepitation für sich verschieblich. — Bei Splitterbrüchen ist stets sehr grosse Beweglichkeit, das Knistern und Crepitiren der Splitter in dem massigen Blutcoagulum sofort wahrzunehmen. Spaltbrüche und Infractionen geben — ausser Charnierbewegung — nur localen Bruchschmerz.

Die Diagnose der Knochenbrüche, sowohl der frischen, als auch der alten, und der Folgen von Brüchen wird wesentlich gefördert durch die Durchleuchtung mit Roentgen-Strahlen.

Der klinische Verlauf eines gewöhnlichen Knochenbruches ist im Ganzen ein einfacher. Unmittelbar nach der Verletzung entwickelt sich eine Schwellung durch Bluterguss. Je nach der Grösse der verletzten Gefässe und der Schwere der Quetschung der Weichtheile nimmt diese zu, bis zum 2. oder 3. Tag, bleibt ein bis zwei Tage auf der Höhe, um dann allmählich abzunehmen. Die anfangs blaue Farbe wird braun, dann grün, gelb, um oft erst nach Monaten zu verblassen und ganz zu schwinden (s. pag. 93). Schon früh ist traumatisches Oedem nachzuweisen. In dem Masse, als sich Schwellung und Verfärbung ausbreiten und damit diffuser werden, lässt sich an der Verletzungsstelle eine mehr circumscripte Schwellung durchtasten, der „provisorische Callus“. Anfangs knorpelhart, wird er nach circa 2 bis 3 Wochen knochenhart und damit ist die knöcherne Vereinigung eingeleitet. Zugleich hat die abnorme Beweglichkeit rasch abgenommen, hat zunächst einer gewissen Biegbarkeit Platz gemacht, um dann gar nicht mehr nachweisbar zu sein. Die Schmerzen, in den ersten Tagen lebhaft und nicht so selten durch Muskelzuckungen ausgelöst — werden in der zweiten Hälfte der ersten Woche erträglich und melden sich später nur noch bei Bewegungen. Crepitation verschwindet (unter normalen Verhältnissen) spätestens am Ende der ersten Woche, oft schon am 3. oder 4. Tage.

Die Zeit der Consolidation, d. h. wo der Knochen wieder fest ist, ist verschieden, je nach dem Alter und Kräftezustand des Kranken und der Dicke des Knochens und schwankt zwischen 8 bis 10 Tagen (Kinderknochen, Radius des Erwachsenen) bis 6 Wochen (Femur des Erwachsenen).

Eine Reihe weiterer Folgen des Knochenbruches schwindet bald. Indem der Callus allmählich kleiner wird, bessert sich die Atrophie von Musculatur und Haut, die als Inactivitätsatrophie bei jedem Bruch auftritt, rasch durch den Gebrauch; ebenso schwindet die Steifigkeit der Muskeln und Gelenke. Wahrscheinlich handelt es sich um Retraction der Muskeln und Schrumpfung der Gelenkkapsel, denen durch die Ruhigstellung im Verband die nothwendige Dehnung gefehlt hatte. Auch das noch einige Zeit bestehende Oedem der Weichtheile verliert sich allmählich. $^1/_2$—1 Jahr nach der Verletzung erinnern höchstens gelegentliche „rheumatische" Beschwerden in dem betreffenden Theil den Kranken an den Vorfall.

Die Besonderheiten in den klinischen Erscheinungen einiger Bruchformen seien hier noch kurz hervorgehoben.

Die Gelenkbrüche, wo die in die Gelenkkapsel einbezogenen Knochentheile gebrochen sind, werden complicirt durch gleichzeitige Gelenkaffection. Stets ist ein geringerer oder stärkerer Bluterguss in's Gelenk da (Hämarthros), der oft den Knochenbruch fast verdeckt (Kniescheibenbrüche), namentlich wenn es sich nur um in's Gelenk einstrahlende Fissuren handelt. Manchmal heilt der Hämarthros dann ohne Beschädigung des Gelenkes aus; sind aber umfänglichere Verletzungen und namentlich Knochenverschiebungen innerhalb des Gelenkes, vielleicht gar noch gleichzeitig Knochenverrenkungen da (besonders häufig im Ellbogengelenk), so kann oft selbst eine genaue Diagnose und sorgfältige Behandlung Störungen des überaus feinen Gelenkmechanismus nicht verhüten; es folgt eine Beweglichkeitsbeschränkung des Gelenkes oder eine schleichende Gelenkentzündung (Arthritis deformans traumatica), im schlimmsten Falle sogar Verödung des Gelenkes und Verlöthung der Gelenkflächen (Ankylose). Wie schlecht und unvollständig Knorpelrisse heilen, ist schon pag. 82 erwähnt.

Die traumatischen Epiphysenlösungen entstehen fast immer indirect. Eine Gewalt, die beim Erwachsenen die Gelenkkapsel zerreissen und damit eine Verrenkung erzeugen würde, löst die lose Knorpelfuge. Für die Diagnose sind wichtig das Alter (Kinder und Jünglinge) und der einer Epiphysenlinie entsprechende Sitz der Verletzung. Die Blutung ist meist unbedeutend, die Crepitation eine eigenthümlich weiche (Knorpelreiben), die Beweglichkeit oft eine grosse, die Schmerzhaftigkeit gering. Je nach dem Verhältniss der Epiphyse zum Gelenk ist eine Gelenkverletzung mit dabei oder nicht. Der Verlauf kann ganz einer gewöhnlichen Fractur gleichen, nur ist es oft schwer, die Fragmente in der richtigen Lage zu erhalten. In einzelnen Fällen ist im weiteren Verlaufe schwere Wachsthumsstörung eingetreten (— 15 Cm.), selten Verlängerung, oft gar kein Einfluss auf das Knochenwachsthum

Die Allgemeinerscheinungen sind bei einfachen Knochenbrüchen meist gering. Schlaflosigkeit von einigen Nächten, Gefühl von Angegriffensein, bei starkem Bluterguss etwas aseptisches Resorptionsfieber (s. pag. 135) — 39° Max. (*Müller* fand nur 3% der Fracturen

fieberfrei, *Grundler* von 26 25mal Fieber; nach *Demisch* fiebern nur 30%. Letztere Angabe stimmt ungefähr mit meinen Erfahrungen.) *Ambrosius* (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 37) nimmt an, dass nach multiplen Knochenbrüchen Kranke an diesem aseptischen Fracturfieber ohne Infection zu Grunde gehen können. Im Harne finden sich gelegentlich Eiweiss und Cylinder, selten Fett (s. Fettembolie, pag. 18). Nur alten und geschwächten Leuten mit kranken Lungen oder Gefässen kann die wochenlange Bettruhe bei Fracturen der unteren Extremitäten gefährlich werden, sie bekommen Bronchitis und gehen an hypostatischer Pneumonie zu Grunde.

Bierfreund fand bei subcutanen Fracturen eine Abnahme des Hämoglobingehaltes um 13—14%.

Die Heilung eines Knochenbruches beruht auf Vorgängen, ähnlich denen des normalen Knochenwachsthums.

Ein Theil derselben ist schon mit blossem Auge wahrzunehmen. Wenn man einen Bruch 24—36 Stunden nach der Verletzung — bei Verunglückten hat man ja oft Gelegenheit hiezu — freilegt, so findet man zunächst einen grossen Quetschungsherd. Die Muskeln sind auseinander gedrängt, theilweise gequetscht und zerrissen, blutig imbibirt, ebenso ist es mit den bindegewebigen Theilen, Zwischenmuskelbinden, Fascien u. s. f. Zwischen diesen auseinandergewühlten Weichtheilen finden sich Blutcoagula in wechselnder Menge, mit den gequetschten Weichtheilen stellenweise innig verfilzt. Hebt man diese Coagula vorsichtig heraus, so sieht man die Bruchflächen gleichfalls dick mit geronnenem Blute bedeckt; abgespült zeigen sie sich rauh, einzelne Spitzen ragen hervor, das Periost ist zerrissen, hängt oft in halb losen Fetzen umher, zwischen Rinde und Periost sind Blutergüsse erfolgt. Grössere oder kleinere Knochensplitter hängen nur noch an Periostbrücken oder sind ganz losgelöst. Auch die Markhöhle ist durch festhaltende Blutgerinnsel verstopft. Arterielle Gefässe und Nerven sind dabei meist ziemlich gut erhalten und ziehen als Stränge durch den Herd hindurch. Legt man mit der Kreissäge einen Schnitt durch den Knochen, so sieht man neben den schon von aussen sichtbaren, oft die ganze Länge des Knochens durchsetzenden Spalten und Sprüngen, die Markhöhle weithin blutig durchsetzt und bei vielen Fracturen fast die ganze Markhöhle von Blutungsherden, bald eben sichtbar, bald bis Walnussgrösse wie gesprenkelt.

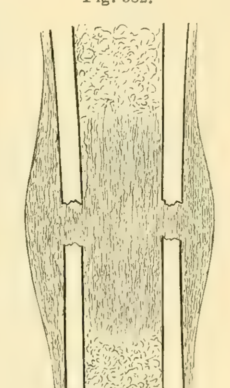
Im Laufe der ersten Tage werden die flüssigen Bestandtheile des Blutes resorbirt, der Blutfarbstoff fängt an, sich in den benachbarten Geweben zu vertheilen und erzeugt jene bekannte grünliche Verfärbung der Haut. Die Vertheilung des Blutfarbstoffes erfolgt hauptsächlich längs der Lymphwege, die Lymphdrüsen schwellen an und sind auf dem Durchschnitt durch Blutfarbstoff rothbraun gefärbt.

Gegen Ende der ersten Woche zeigen sich die scharfen Knochenränder abgerundet, stellenweise sind die Spitzen wie weggeschmolzen, um die Bruchränder herum findet sich eine weiche, mit dem Knochen verbundene und in ihn ohne scharfe Grenze übergehende, sulzige, graugelbe Masse, die zum „provisorischen Callus" wird. Auch die be-

nachbarten Weichtheile, Muskeln, Fascien u. s. f. sind an diese Masse angelöthet und stellenweise drängt sich diese auch zwischen dieselben ein. Diese Masse ist, nachdem die peripheren Weichtheile des Gliedes abgeschwollen, als eine ziemlich harte, etwas druckempfindliche, spindelförmige Geschwulst von aussen durchzufühlen.

Die weiteren Veränderungen erfolgen nun in diesem neuen Gebilde. — Es wird härter und härter und nimmt schliesslich das Gefüge und die Consistenz des Knorpels an. Die Farbe ist graugelblich bis gelbröthlich. Während sich diese Bildung gegen die umgebenden Weichtheile zusehends schärfer abgrenzt, ist sie vom präexistenten Knochen bald nicht mehr scharf zu trennen. Sie ist in die Markhöhle ergossen und füllt diese beiderseits einige Centimeter lang aus, sie ist wie eine Kapsel um die äussere Fläche des Knochens herumgelegt und verliert sich ohne scharfe Grenze in das Periost. Noch am längsten bleibt die Corticalis des alten Knochens unterscheidbar, aber auch sie wird bald undeutlich und wir haben nun eine, mit dem normal gebliebenen Knochen ohne scharfe Grenze verbundene spindelförmige Neubildung von knorpeligem Gefüge und Ansehen, die die Bruchstelle überbrückt oder vielmehr an ihre Stelle getreten ist. (S. Fig. 382, provisorischer Callus.)

Fig. 382.



Gegen Ende der 2. Woche wird der Ossificationsprocesss — mikroskopisch schon viel früher nachweisbar — makroskopisch sichtbar. Kleine Knocheninseln werden sicht- und fühlbar, die bald zusammenfliessen, dem Ganzen vorerst ein streifiges Ansehen verleihen. Im Verlauf einiger Wochen — bei verschiedenen Brüchen zu verschiedener Zeit — haben wir eine etwas unregelmässige knöcherne Neubildung, durchweg von ungeordneter Compacta gebildet, die an der Bruchstelle die Knochen verbindet. Von aussen fühlt man jetzt eine knochenharte, unregelmässige, leicht höckerige, nur noch wenig druckempfindliche, spindelförmige Masse. Dieselbe ist im Stande, den Leistungen des früheren Knochens zu entsprechen. Der Kranke kann gehen, den Arm brauchen, der Bruch ist geheilt.

Mit dem Momente, wo der Knochen wieder functionsfähig wird, ist aber die Kette von Veränderungen, die in dem Callus — so nennen wir diese Knochenneubildung — vorgehen, keineswegs zu Ende. Zunächst spielen sich die an ihn angelötheten Weichtheile, Muskeln und Sehnen unter dem Einflusse des Gebrauchs oder durch die Hilfe des Arztes (Massage) wieder los und der Callus ist nun allseitig frei und deutlich durchzufühlen, natürlich entsprechend kleiner, da die Weichtheile, die bisher in ihn einbezogen waren, jetzt gegen ihn verschoben und von ihm abgegrenzt werden können. Im Laufe der Monate wird der Callus — durch Resorption — kleiner und kleiner und dabei nähert sich sein Gefüge immer mehr dem des früheren Knochens an dieser Stelle. Nach einem Jahre ungefähr haben wir — natürlich nur bei normal geheilten Brüchen — nur noch einen niedrigen, etwas unregelmässigen Ring von Knochenmasse, der dem Knochen an der Bruchstelle umgelegt ist, und nach einer Reihe von Jahren kann derselbe soweit resorbirt sein, dass

selbst nach Abziehen des Periostes nur noch einige Unregelmässigkeiten an der Oberfläche der Rindensubstanz zu finden sind und man bei einer Section im Zweifel sein kann, ob hier ein Bruch vorlag. Beim Durchsägen des Knochens sieht man allerdings in der Markhöhle meist noch Veränderungen. In früher Zeit findet man die Markhöhle oft 6—8 Cm. weit nach beiden Richtungen hin mit neugebildeter Knochenmasse erfüllt (vergl. Fig. 373, *b*). Im Laufe der Jahre wird auch dieser innere oder Markcallus wieder resorbirt, aber viel langsamer als der äussere Callus, und nur bei ganz ideal geheilten Brüchen schreitet die Resorption so weit vor, dass es wieder zur Bildung einer vollständigen Markhöhle an der Bruchstelle kommt.

Julius Wolff (s. pag. 404) hat uns gezeigt, dass der neugebildete Knochen genau sich bilde entsprechend den mechanischen Anforderungen, die bezüglich Zug-, Druck- etc. Festigkeit an ihn gestellt sind, dass bei normal geheilten Brüchen die Architektonik genau der früheren entspreche. Bei mit Verschiebung geheilten Brüchen finden sich die Knochenbälkchen schliesslich den neuen, geänderten Verhältnissen von Druck und Zug entsprechend neugebildet; anderer „Beanspruchung" entspricht nun anderer Bau.

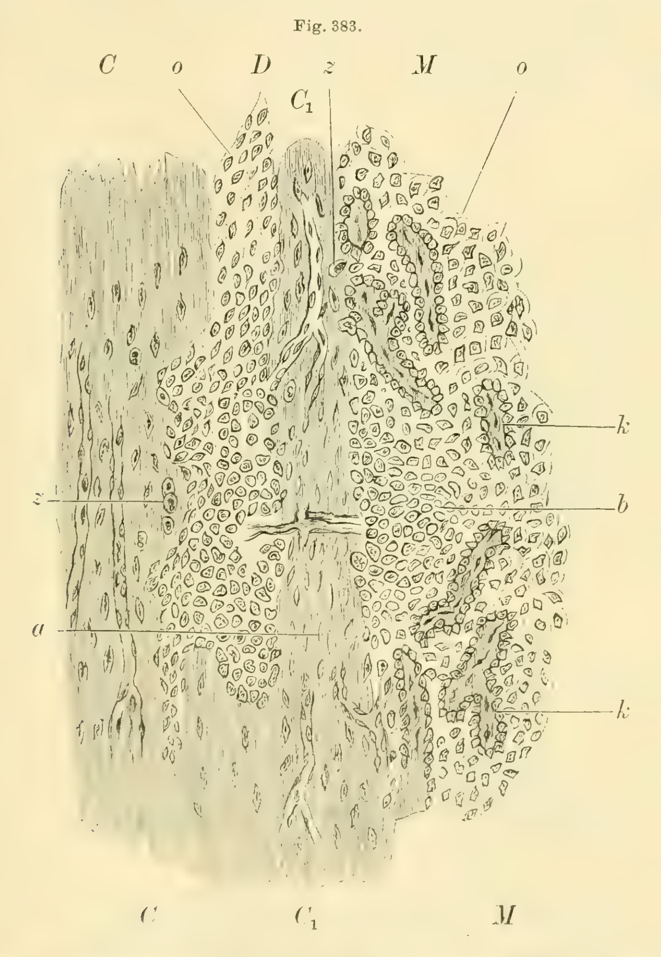
Mikroskopisch sieht man zunächst natürlich die Fracturstelle durchsetzt mit rothen Blutkörperchen und Gewebstrümmern, die alles Uebrige verdecken. Aber schon am 2. Tage lassen sich regenerative Vorgänge, zuerst Gefässerweiterung, strotzende Erfüllung derselben mit Blut und dabei reichliche Auswanderung von Leukocyten erkennen, dann aber macht sich namentlich in der tiefen Schicht des Periostes (Bildungs- oder Cambiumschicht, s. pag. 403) Kerntheilung, Vergrösserung und Vermehrung der Zellen geltend, die zu grossen rundlichen oder eckigen mehrkernigen Zellen auswachsen, ganz vom Charakter der Osteoblasten. Ein Theil der Osteoblasten scheint sich aber auch aus den Knochenkörperchen zu entwickeln (Fig. 383 *z*). Die Osteoblasten scheiden hier nun theils direct Grundsubstanz aus und bilden so eine osteoide Substanz, die später durch Einlagerung von Kalksalzen verknöchert (analog der normalen Knochenbildung aus dem Periost oder der Bildung von Knochensubstanz aus dem Bindegewebe). Zu einem anderen Theil kommt es aber erst zur Bildung eines dem embryonalen ähnlichen Knorpels und durch Vermittlung dieses zur Verknöcherung. In den von der Fractur entfernteren Partien findet man den unmittelbaren Uebergang von Bindegewebe in „osteoides" Gewebe, d. h. die Grundsubstanz ist faserig (das so gebildete Knochengewebe wird auch geflechtartiger Knochen genannt); je näher der Bruchstelle, um so homogener wird die Zwischensubstanz und damit dem Knorpel ähnlicher, um schliesslich an der Bruchstelle zu einem echten hyalinen, aber sehr zellenreichen (embryonalen) Knorpel (Fig. 383, *b*) zu werden.

Auch das Mark bleibt nicht unthätig (s. Fig. 383, *M*). Auch hier verdrängt starke Gefässüberfüllung und Leukocytenauswanderung rasch den Bluterguss, zugleich aber verschwinden auch die Fettzellen und statt diesen findet sich bald das lymphoide, rothe Mark wieder mit seinem üppigen Gefässnetz, weissen Blutkörperchen und Markzellen (vergl. pag. 404). Diese wachsen, theilen sich und werden zu den pag. 405 geschilderten mehrkernigen Riesenzellen (Mydoplaxen), die auch hier, wie unter normalen Verhältnissen, die Rolle der Osteoblasten übernehmen und eine meist streifige, selten homogene Grundsubstanz bilden, welche verknöchert (Fig. 383, *o*).

Die Corticalis (Fig. 383 *C*) bleibt verhältnissmässig lange unthätig. Der zwischen den Bruchspalten sich findende Knorpelcallus („intermediärer Callus“) rührt vom Periost und vom Mark her. Die unmittelbar der Bruchspalte anliegenden Schichten der Corticalis, durch die Verletzung ertödtet, verfallen der Resorption (Fig. 383 *a*, necrotische Knorpelzellen).

Die Weiterentwicklung dieser Knochenlagen erfolgt in der pag. 400 ff. geschilderten Weise. Der Knorpel verändert sich, wie bei der endo-

Fig. 383.



chondralen Knochenentwicklung, in der bekannten Weise, wird vascularisirt und zum Knochen umgewandelt, ebenso wird das aus dem Periost hervorgehende osteoide Gewebe in bleibenden lamellösen Knochen umgebildet. Doch scheinen die Processe bei der Callusverknöcherung nicht mit der schönen Regelmässigkeit vor sich zu gehen, wie beim wachsenden Knochen, sondern regelloser; es scheint hier stellenweise auch eine unmittelbare Knorpelverknöcherung (ohne zwischenliegende Vascularisation u. s. w.) auf metaplastischem Wege vorzukommen (s. Fig. 366).

Fig. 383 (nach *Bonome*) stellt eine Kaninchentibia 5 Tage nach der Infraction dar. *M* ist die Markfläche, *C* die Corticalis, die unverletzt geblieben ist, in der Mitte des Präparates ein Querbruch der inneren Lamellen der Rinde (C_1). Ausserdem sind in den oberen $^3/_4$ des Präparats die äussere und innere Lamelle (C und C_1) auseinandergewichen (Diastase). Die der Fracturlinie benachbarten Knochenzellen sind (z. B. bei *a*) necrosirt, so dass sie Farbstoff nicht mehr aufnehmen. Um die Fracturstelle herum, z. B. bei *b*, aber auch zwischen C und C_1 findet sich überaus zellenreicher junger Knorpel. Mehr entfernt von der Fracturstelle liegen zahlreiche Osteoblasten *(o)* mit grossen polygonalen Kernen. Sie füllen auch den grössten Theil der Diastase *(D)* zwischen inneren und äusseren Lamellen der Corticalis aus. Bei *k*, *k* — auf der Markfläche der Fractur — finden sich mehrere neugebildete Knochenbälkchen. *z* Knochenzellen in Umwandlung zu Osteoblasten begriffen.

Schon frühe beginnt die Resorption des neugebildeten Callus — gerade wie beim normalen Knochen auch und in derselben Weise (s. pag. 405, Osteoklasten). Diese wandelt den „provisorischen", überaus massigen, aber doch im Ganzen unregelmässig gebauten Callus in den definitiven um. Am frühesten und intensivsten erfolgt die Resorption an der periostalen Fläche. Die tiefsten Schichten der Beinhaut zeigen sich gefässreich und senden in die neugebildeten Knochenmassen hinein Gefässschlingen und Riesenzellen (Osteoklasten), die tiefe Recessus bilden (*Howship*'sche Lacunen, s. Fig. 364). Ebenso erweitern sich aber auch die *Havers*'schen Canäle und werden zu Markräumen.

Viel langsamer geht die Resorption auf der Seite des Markes vor sich, wo noch lange Zeit eine schmale Zone von rothem Mark dem Markcallus aufliegt. In den meisten Fällen verschwindet der Markcallus nie wieder ganz, sondern die Markhöhle bleibt an dieser Stelle dauernd verschlossen (Fig. 373 *b*), während der periostale Callus im Laufe der Jahre fast völlig schwindet. An der Stelle der Fractur findet sich dann sehr feste compacte Knochensubstanz, welche die Fracturstelle fast fester verbindet, als vorher.

Behandlung der Knochenbrüche.

Lagerungs-Gips-Zugverbände. — Massage. — Complicirte Knochenbrüche. Verlauf und Behandlungsweise. — Folgen und üble Ereignisse bei Knochenbrüchen. Fehlerhafte Heilung. Pseudarthrose. Gangrän u. s. w.

Die Behandlung der Knochenbrüche hat die Aufgabe, den verletzten Knochen bis zur vollendeten Heilung in der richtigen Lage zu erhalten, so dass derselbe nach Form und Function genau seinem früheren Verhalten entspricht. Um diesen Zweck zu erreichen, bedienen wir uns der verschiedensten Verbände.

Nur in den seltensten Fällen kann unmittelbar nach der Verletzung ein bis zum Abschluss der Heilung bleibender Verband angelegt werden, meist wird man zunächst zu einem provisorischen greifen.

Der Verlauf der Behandlung wird sich am besten an einigen concreten, häufig vorkommenden Bruchformen schildern lassen. Nehmen wir an, es läge bei einem vor einer Stunde Verletzten ein Unterschenkelbruch vor. Beim vorsichtigen Aufheben des Beines bekommt man etwas unter der Mitte des Unterschenkels eine deutliche Winkelbildung (Spitze nach oben), auch ist durch die Haut das etwas vorstehende untere Ende des oberen Fragments zu fühlen, Verkürzung nicht nachweisbar, also nur etwas dislocatio ad axin et longitudinem. Crepitation deutlich. Es liegt vermuthlich ein einfacher Querbruch des Unterschenkels

vor, mit nur wenig Neigung zur Verschiebung. — Man legt zunächst den ersten — provisorischen — Verband an.

Die Aufgabe des ersten Fracturverbandes ist es, dem gebrochenen Gliede eine sichere Stütze zu gewähren und dabei der zu erwartenden Schwellung freien Spielraum zu lassen. Jeder festanliegende, unnachgiebige Verband verbietet sich in den ersten Tagen durch die Rücksicht auf die zu erwartende Schwellung von selbst. — In der Privatpraxis kann man sich solche provisorische Fracturverbände sehr einfach improvisiren. Eine Steppdecke, eine lose gefüllte Federdecke wird von beiden Seiten zusammengerollt; so bleibt in der Mitte eine Rinne, zu beiden Seiten weiche und doch widerstands-

Fig. 384.

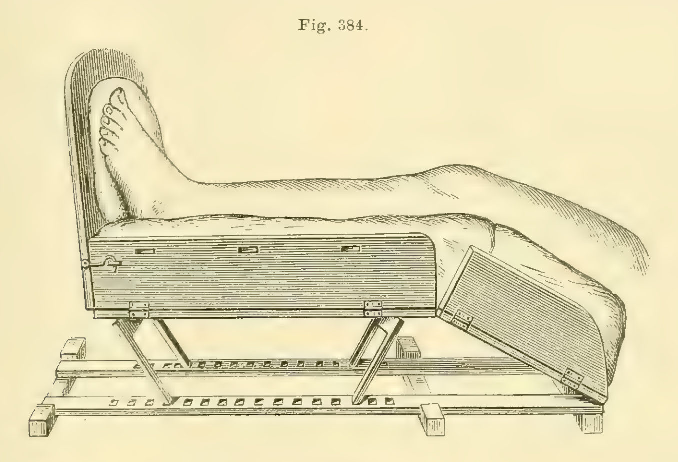
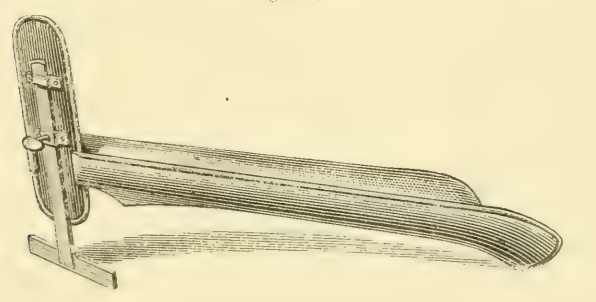


Fig. 385.



fähige Rollen, das Ganze bildet eine Lade, worin ein Bein oder ein Arm ganz behaglich und sicher ruhen kann. Einige darum geschlungene, mit Sicherheitsnadeln festgesteckte Handtücher halten Lade und Bein zusammen. — Sonst lassen sich oft aus Pappdeckeln, Dachschindeln, Cigarrenkistendeckeln, Baumzweigen u. s. w., oder aus Strohbündeln ganz zweckmässige Laden oder Schienen improvisiren, die auch mit Strohbändern befestigt werden können (vergl. Fig. 252—255). Dass man Seitengewehre, Säbelscheiden, Infanteriegewehre, Carabiner u. s. w. sehr wohl als Schienen benützen kann, indem man Bein oder Arm darüber und darunter mit Tüchern, zerrissenen Hosen u. s. w. daran festbindet, ist ebenso bekannt. Im Hospital wird man eine solche Fractur in eine *Heister*'sche Lade (Fig. 384), eine Blechhohlrinne (Fig. 385)

legen oder lose auf einer Schiene befestigen. Das Publicum pflegt nun gewöhnlich nach Eis zu laufen, um die Schmerzen zu lindern und der Entzündung vorzubeugen. Viel dienlicher erscheinen *Priessnitz*sche Umschläge; die Schwellung geht dabei rascher zurück und die Schmerzen werden gleichfalls gemildert. — Zudem verursachen Eisumschläge und auch Eisbeutel — letztere allerdings in geringerem Grade — hässliche Nässe des Lagers. Wenn irgend möglich, lege ich gleich am ersten Tage einen gut wattirten Gipsverband an (s. pag. 289).

Ich schlichte eine Tafel geleimte (bei auch nur oberflächlichen Wunden Desinfection der Haut und sterile, entfettete) Watte in der Mitte auseinander, schneide sie in 10 Cm. breite Streifen und lege sie lose um das Glied. Diese daumendicke, sehr lose Watteunterlage wird mit einigen losen Touren einer Mullbinde befestigt, darüber kommen Gipsbinden. Meist schliesst man die 2 benachbarten Gelenke mit ein, am Unterschenkel, Knie und Fuss bis zu den Zehen; am Vorderarm Ellbogen und Hand. Am Rande steht Watte oder die Unterlagsbinde fingerbreit vor, damit der scharfe Gipsrand den Kranken nicht drückt. In diesem wattirten Gipsverband fühlen sich die Kranken meist ganz behaglich. Die Schmerzen lassen allmählich nach. Doch verlangt der Verband strenge Ueberwachung. Sobald die Schmerzen die nächsten Stunden und Tage bestehen bleiben oder gar zunehmen, sobald Zehen oder Finger blau werden, so muss der Verband herunter. Wenn man den Kranken nicht selbst controliren und jeder Zeit erreichen kann (Landpraxis), sind die Angehörigen auf's Strengste zu instruiren. Lieber drei Gipsverbände unnöthiger Weise abreissen, als einen liegen lassen, der herunter musste! *Breiger's* Gipswatte hat keine besonderen Vorzüge.

Am 4.—6. Tag bemerkt man, dass der Verband lose ist und man nimmt ihn ab; das Bein ist in sichtbarer Abschwellung, die Haut in Runzelung, Crepitation oft schon verschwunden; eine fehlerhafte Lage der Fragmente ist aber noch gut zu corrigiren. Während die Fragmente in richtiger Lage von einem zuverlässigen Gehilfen gehalten werden — denn dieser 2. Verband entscheidet über das Schicksal des Beines — legt man eine Unterlagsbinde an oder zieht einen Tricotschlauch über das Bein und darüber Gipsbinden. Auch jetzt darf der Verletzte nach dem Anlegen keine sich steigernden Schmerzen bekommen. In diesem Verband bleibt der Kranke liegen, bis die zur Heilung voraussichtlich nöthige Zeit verstrichen ist.

Die langsam erhärtenden Verbände — Kleister, Wasserglas mit oder ohne Schlemmkreidezusatz, Leim, eignen sich, da sie erst nach Tagen ganz hart werden, nicht für Knochenbrüche.

Die Zeit der Heilung von Fracturen wird meist zu lang angegeben. Ich rechne für den Radius 8—10 Tage, Vorderarm $2^1/_2$, Humerus $3^1/_2$ Wochen; Knöchelbruch 2 bis $2^1/_2$ Wochen, Unterschenkel $2^1/_2$—3 Wochen, Oberschenkel 5—6 Wochen u. dergl. Bei Kindern reducirt sich die Zeit auf die Hälfte bis ein Drittel; bei alten Leuten sind durchschnittlich 1—2 Wochen zuzurechnen.

Nach Abnahme des Verbandes wird das Bein einige Zeit zweimal täglich massirt, dabei lässt man warme locale und allgemeine Bäder nehmen. Muskelatrophie und Steifigkeit bessern sich rasch. Wo es möglich, ist eine Badecur (Teplitz, oder ein Wildbad wie Gastein, Wildbad im Schwarzwald u. dergl.) sehr nützlich.

Die „mobilisirende" Behandlung der Fracturen (*Lucas-Championnière, Landerer, Bum* u. A.) besteht in frühzeitiger Massage und gymnastischen Bewegungen. Sobald der Callus sich nicht mehr verbiegt, wird der Verband gespalten und die mechanische Behandlung (Massage, passive und active Gymnastik) beginnt. Oedem, Steifigkeit und Muskelschwäche werden hiedurch rasch beseitigt.

In anderen Fällen ist die Behandlung nicht so leicht, namentlich wenn die Dislocation eine beträchtliche ist. Dann ist es oft sehr schwer,

die Fragmente in die richtige Lage zu bringen (Reposition) und schwierig, sie in derselben zu erhalten (Retention).

Die Reposition wird meist in der Weise ausgeführt, dass das verletzte Glied ausgezogen wird („Extension") durch Zug in der Längsaxe, z. B. am Fuss, während zugleich ein anderer Gehilfe dagegen zieht, z. B. am Oberschenkel („Contraextension"). Der Arzt selbst schiebt dann die Bruchenden in die richtige Lage (Coaptation). Während meist das Einrichten der Fractur bei einiger Uebung sehr leicht ist, können sich doch mitunter ziemliche Schwierigkeiten einstellen, so z. B. heftige Schmerzen und dadurch veranlasste Muskelzuckungen oder Zwischenlagerungen von Muskeln oder Sehnen zwischen die Bruchenden, Interposition. Hier ist eine subcutane Morphiuminjection oft sehr nützlich, und wenn diese nicht genügt, lässt man eine Narkose folgen, in der gleich der Verband angelegt wird. Die Narkose ist oft schon zur Diagnosenstellung nöthig, wenn dieselbe durch tiefe Lage der Bruchstücke, starke Schwellung, Schmerzhaftigkeit unmöglich wird. Diagnose, Reposition und Retention folgen sich dann in einer Narkose. Schwierigkeiten anderer Art bereiten eingekeilte Brüche; meist gelingt es, bei Anwendung von Zug und Gegenzug die Einkeilung zu lösen; ähnlich ist es bei stark gezahnten Brüchen. In manchen Fällen von Einkeilung (bei manchen Fällen von Schenkelhalsbrüchen s. Fig. 370) ist es zwecklos, die Lösung der Fragmente mit aller Gewalt erzwingen zu wollen, da die Stellung der Fragmente nachher oft nicht besser wird, als vorher. Sehr tiefliegende kleine Knochen, z. B. Compressionsfracturen der Wirbelkörper, sind gleichfalls der Reposition nicht zugänglich; ebenso sind Schädelfracturen mit mässiger Impression nicht aufzurichten. Schliesslich können, ohne eingreifendere Massnahmen, Bruchstücke auch dann nur schwer oder nicht coaptirt werden, wenn dieselben durch Muskelzug stark auseinandergezerrt werden, die Stücke der Patella (Quadriceps), des Olecranon (Triceps) u. a.

In vielen Fällen fallen Reposition und Retention zusammen, d. h. der Verband bewirkt zugleich die Coaptation der Fragmente. Diese Eigenschaft haben in erster Linie die Zug- oder Extensionsverbände. Sie sind ersonnen, um der bei manchen Brüchen oft sehr hartnäckigen secundären Dislocation, namentlich der durch Muskelcontraction und Bänderschrumpfung entstehenden progressiven Verkürzung entgegenzuwirken. Besonders häufig trifft man diese bei Schrägbrüchen des Oberschenkels mit Verkürzungen um 10 und 12 Cm. Diejenige Methode, die sich hier des meisten Beifalls erfreut, ist die Gewichtsextension. (Vergl. pag. 297 ff.)

Einen einfachen Extensionsverband am Oberarm zeigt Fig. 386 nach *Hamilton*.

Nur in seltenen Fällen bietet es Vortheil, sich zur Extension gespannter Gummischläuche zu bedienen, die allerdings als Gegenzug — bei Extension am Beine wird eine Schlinge um's Becken zwischen den Beinen durchgezogen und am Kopfende des Bettes befestigt — zweckmässig sind.

Für Brüche. mit wenig Neigung zu Dislocation, eingerichtete Radiusbrüche, Infractionen oder Querbrüche an der oberen Extremität eignen sich auch Schienenverbände (vergl. Fig. 248 ff.), obwohl meist mit geschickten Gipsverbänden dasselbe zu erreichen ist. Holzschienen

sind für manche Zwecke brauchbar, so namentlich zum Hochlegen (Elevation) bei starker Schwellung (Suspensionsschienen) oder um eine scharfe Supination des Vorderarmes zu erzielen (*Volkmann's* Supinationsschiene).

Für einfache Brüche ohne Neigung zur Dislocation und zu provisorischen Verbänden eignen sich schmale Schienen (aus Dachschindeln, Cigarrenbrettchen u. s. f.) auf allen 4 Seiten des Gliedes angelegt; zur provisorischen Lagerung sind auch einfache Holzrinnen brauchbar. Schmale dünne Holzstreifen auf Leder oder Baumwollstoff mit Wasserglas aufgeklebt (schneidbarer Schienenstoff von *Esmarch*) lassen rasch einen Verband improvisiren (vergl. Fig. 248 ff.). Im Ganzen sind Holz-

Fig. 386.

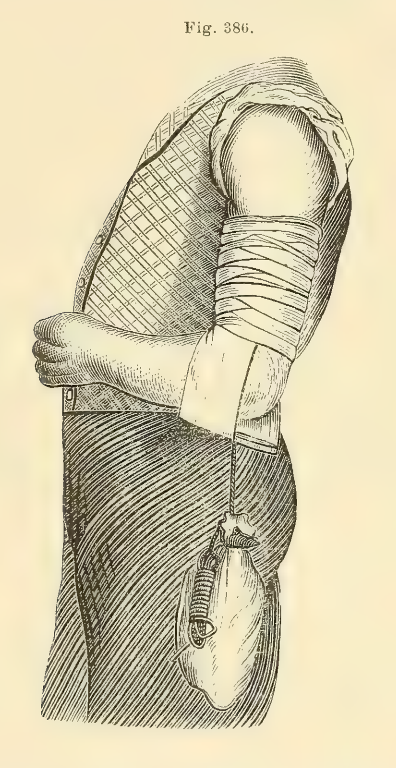
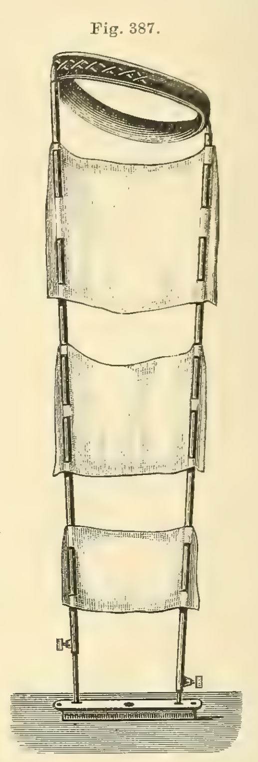


Fig. 387.



schienen theuer, schwer und müssen für jede Grösse einzeln, also in grosser Menge vorräthig sein. Für die Privatpraxis erreicht man dasselbe mit Pappschienen.

Blechschienen, in dünnen Nummern schneidbar, eignen sich, wohlgepolstert, vorzüglich zu Lagerungsschienen. Auch dickes Leder ist, durch heisses Wasser gezogen, formbar und bei wenig Dislocation zu brauchen.

Schliesslich kann man auch aus in Gips getränkten Tuchstreifen oder Hanf- und Jutesträhnen, die nass angelegt werden, sehr schön passende dauerhafte Gipsschienen erzielen (vergl. pag. 294).

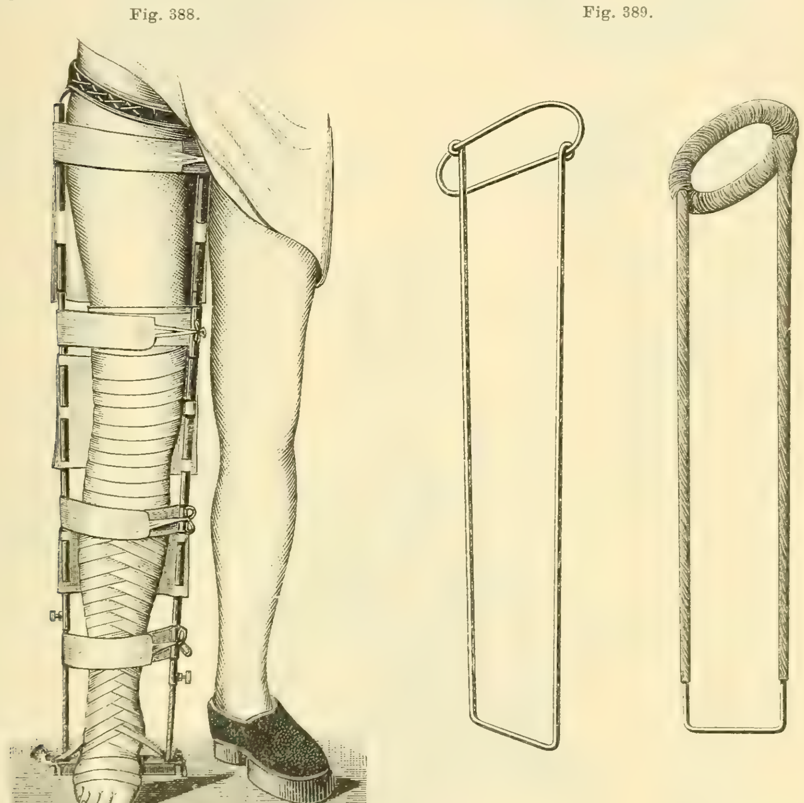
Das Bestreben, Patienten mit chronischen Gelenkerkrankungen „ambulant“ mit „Gehverbänden“ zu behandeln, ist durch *v. Bardeleben, Bruns* u. A. auch auf die Knochenbrüche an der unteren Extremität übertragen worden. Wenn man das Verfahren nicht gedankenlos schematisch anwendet, sondern schwierige Brüche mit starker Neigung zur Verschiebung ausschliesst, lassen sich durch Vermeidung längeren Bettliegens (hypostatische Pneumonie!) besonders bei alten Leuten und Trinkern gute Er-

folge erzielen. So ist es mir u. A. gelungen, bei einer 82jährigen Dame mit einem am 6. Tag angelegten Schienenhülsenapparat eine Schenkelhalsfractur zur Consolidation zu bringen.

Das Wesentliche ist ein sich an den Sitzknorren anschliessender Sitzring, der durch einen Gipsverband *(Bardeleben, Korsch, Albert)* oder seitliche Schienen *(Bruns, Liermann)* getragen wird. Ein einfacher, auch für Gelenkerkrankungen, Osteotomien etc. brauchbarer Verband ist der *Bruns*'sche Gehverband, dessen Bau- und Anwendungsweise aus Fig. 387 und Fig. 388 ohne Weiteres hervorgeht.

Noch einfacher, aber etwas primitiv ist die von *Braatz* veränderte alte *Thomas*-sche Schiene, die man sich zur Noth selbst aus Telegraphendraht zurechtbiegen kann (Fig. 389).

Fig. 388. Fig. 389.



Ein brauchbarer Apparat ist auch der von *Heusner* angegebene (Fig. 390). Der fertige Verband und sein Gebrauch mit Hilfe der *Heusner*'schen Laufbank ist in Fig. 391 dargestellt. — Wie der Kranke an Krücken geht, mit erhöhter Sohle (Kork) am gesunden Bein, zeigt Fig. 392.

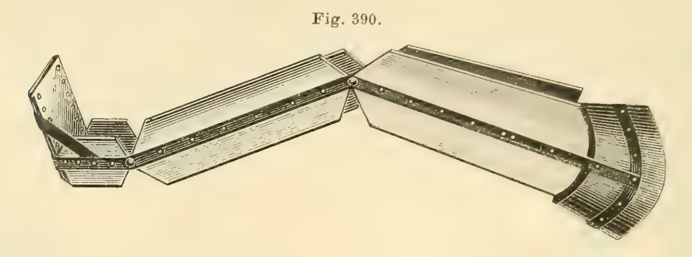
Der Gipsverband als Gehverband wird meist erst, wenn die Schwellung im Rückgang ist, also selten vor dem 3. Tag angelegt. Er wird als knapp anliegender Verband entweder auf die rasirte, befettete Haut angelegt, oder über einen ganz glatt liegenden Tricotschlauch. Alle Falten sind auf's Sorgfältigste zu vermeiden. Will man nicht einen Sitzring aus Metall, der auf das Tuber ischii kommt, mit eingipsen, so stellt man den Sitzring aus einem etwa 20 Cm. breiten (Flanell-) Gipskataplasma in der Fig. 393 dargestellten Weise her.

Der Gehverband soll die den Gebrauch oft so lange störenden Oedeme, Gelenksteifigkeiten und Muskelatrophien verhüten. Man erreicht dasselbe auch mit früher Massage und Gymnastik (s. pag. 436). Immerhin ist es zweckmässig, Patienten mit nicht zu schweren Beinbrüchen so bald als möglich im genau anliegenden Gipsverband auf-

stehen zu lassen. Ich habe beim Gehverband mehrere Fälle von sehr verzögerter Consolidation und sogar von Wiedererweichung des Callus erlebt.

Trotz dieser reichen Auswahl von Verbandmitteln kommen doch noch Fälle in der Praxis vor, die eine andere Behandlung verlangen,

Fig. 390.



wo weder ein Lagerungsapparat, noch ein Contentivverband, noch Extension die Fragmente coaptiren und coaptirt hatten. In solchen

Fig. 391.



Fällen bleibt nichts übrig, als unmittelbar auf die Bruchenden einzuwirken.

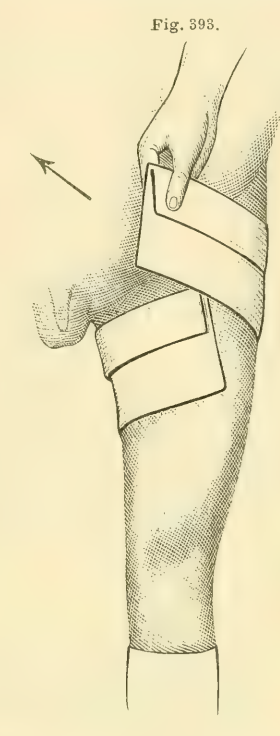
Zwei solcher Apparate verdanken wir *Malgaigne*. Der eine, die *Malgaigne*'sche Klammer (Fig. 395), zwei durch eine Schraube verbundene Krallen sollen die auseinander weichenden Bruchstücke der Patella zusammenziehen. Ich habe denselben früher nicht

ohne Nutzen bei diesen Brüchen und auch bei Brüchen des Olecranon verwendet. Dann ist der *Malgaigne*'sche Stachel (Fig. 394) zu nennen, der bei Schrägbrüchen der Tibia (den sogenannten Flötenschnabelbrüchen, s. Fig. 373) in das vorragende obere Bruch-

Fig. 392.



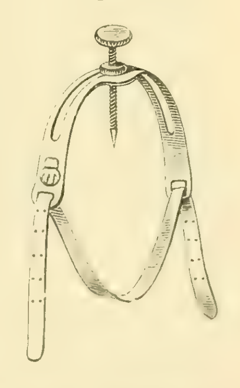
Fig. 393.



ende eingetrieben wird und dasselbe niedergedrückt halten soll. Selbstverständlich ist dabei strenge Antisepsis (Glühen der Instrumente, Bepuderung mit Jodoformpulver) nöthig.

Häufiger greift man heute zur Knochennaht. Bei der unmittelbaren Knochennaht wird der Knochen antiseptisch freigelegt, durch die beiden zu vereinigenden Stücke mit dem Drillbohrer ein Loch gebohrt und durch die Löcher Fäden (Silber- oder Eisendraht, Seide, Silkworm u. s. f.) gezogen und dieselben fest angezogen und geknotet. Für manche Fälle ist die mittelbare ebenso brauchbar, indem Fäden um die Knochen herumgeführt werden oder durch benachbarte Weichtheile (Sehnen, Muskeln) gezogen werden (Patella), vergl. pag. 270.

Fig. 394.



In seltenen Fällen können die Knochen auch zusammengenagelt werden mit Eisen- oder Elfenbeinstiften (s. auch bei complicirten Brüchen).

Einzelne Knochenbrüche eignen sich zur frühzeitigen Massage ohne Verband, namentlich die eingekeilten Brüche, wo eine Verschiebung doch nicht erfolgt, z. B. eingekeilte Schenkelhalsbrüche, eingekeilte Radiusbrüche (die reponirbaren lasse ich erst acht Tage auf einer Pistolenschiene (Fig. 250) liegen: bei diesen schadet frühe Massage

nur). Ebenso lassen sich bei Kniescheibenbrüchen gute Resultate durch sofortige Massage, rasche Resorption des Blutergusses erreichen.

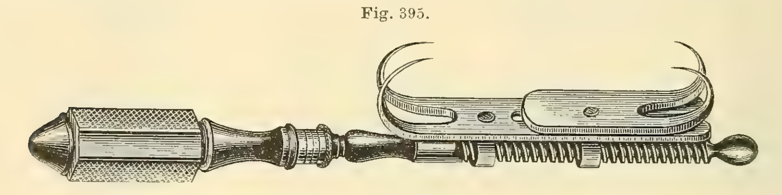
Gelenkbrüche verlangen frühzeitige Stellungsänderungen und passive Bewegungen (vom Ende der ersten Woche an) und dann bald Massage, um Verlöthungen innerhalb des Gelenkes und Steifigkeit zu verhüten. Die zweckmässigste Behandlung der Gelenkbrüche ist jedoch Extension, wenigstens in den ersten 10—14 Tagen.

Epiphysenlösungen sind wie andere Brüche zu behandeln.

Bei Zertrümmerungsbrüchen hat man sich oft anfangs auf zweckmässige Lagerung zu beschränken und es genügt, wenn man in der zweiten Woche einen exacter passenden Verband anlegt. Mit der Consolidation geht es hier viel langsamer.

In der Behandlung der Knochenbrüche darf man sich keineswegs sclavisch an bestimmte Schulregeln binden. Jeder einzelne Fall fordert auch seine besondere individualisirende Behandlung. Das gesteckte Ziel — Wiederherstellung der normalen Form des Knochens und der normalen Gebrauchsfähigkeit des Gliedes — muss man mit allen nur irgend verfüg- und durchführbaren Mitteln zu erreichen suchen. Stets ist während der Behandlung durch Messung, Vergleichung mit der gesunden Seite, scharfe Beobachtung gewisser anatomischer Verhältnisse das Resultat der Behandlung zu controliren. — So müssen Spin. ant.

Fig. 395.



sup. ilei, Vorderfläche der Patella, Crista tibiae und Spatium interosseum pedis primum in einer Linie liegen; wenn nicht, so ist Rotation des Beines vorhanden. Der Epicondylus ext. hum. muss gerade unter der Spitze des Acromion liegen; Spitze des Olecranon und Epicondylus int. und ext. müssen in einer Linie sein; ebenso Spin. ant. ilei sup., Spitze des Tronchanter und tuber. ischii (*Roser-Nélaton*'sche Linie) u. dergl. m. Um die genaue Wiederherstellung der normalen anatomischen Verhältnisse zu erzielen, wird man so lange an den Verbänden ändern und bessern, bis das Ziel erreicht ist. Man wird bald einen Zugverband mit Schienen combiniren, z. B. bei Oberschenkelbrüchen noch den Oberschenkel schienen, einen nicht ganz entsprechenden Gipsverband abnehmen und einen neuen, besseren anlegen, oder die Fragmente mit Heftpflaster zusammenziehen, ehe man einen Gipsverband macht; hier noch einen Ballen Holzfaser einschieben, dort etwas wegnehmen oder abschneiden, um ein Bruchstück noch etwas mehr nach dieser oder jener Seite zu treiben. Kurz, man darf nicht ruhen, bis man die Ueberzeugung hat, besser kann es nicht gemacht werden. — In anderen Fällen wieder, wo eine genaue Zusammenfügung nicht möglich ist, bei eingekeilten Fracturen oder Abreissung kleiner Knochenstückchen, auf die man nicht einwirken kann, z. B. Tubercula humeri u. s. f., wird man lieber auf genaue Wiederherstellung der Form und Lage verzichten, aber umsomehr durch frühzeitige Bewegungen, Massage u. dergl. auf Herstellung

und Erhaltung einer möglichst guten Function bedacht sein. Keinen einzigen praktischen Vortheil, keinen Fortschritt der Technik darf man sich entgehen lassen.

Da die Roentgen-Strahlen auch den Gipsverband durchdringen, so ist in der Durchleuchtung und Photographie mit Roentgen-Strahlen ein überaus geeignetes Mittel zur Controle der Lage der Bruchstücke im Gipsverband gegeben.

Auch bei Knochenbrüchen begegnen wir zahlreichen Abweichungen des Verlaufs von der Norm.

Eine der häufigsten und schwersten Complicationen der Knochenbrüche ist das Vorhandensein einer äusseren Wunde. Wegen der schweren Störungen des Heilverlaufes, namentlich der sich hier überaus häufig einstellenden accidentellen Wundkrankheiten, hat man diese „offenen“ Knochenbrüche mit Wunde als complicirte Knochenbrüche schlechthin bezeichnet, im Gegensatz zu den subcutanen oder einfachen Knochenbrüchen.

Die Weichtheilwunde bei complicirten Fracturen entsteht meist zugleich durch die verletzende Gewalt. Bei directen Brüchen wird Haut und Musculatur mit zerquetscht oder zerrissen; bei indirecten ist die Verletzung der Weichtheile seltener; sie entsteht hier dadurch, dass der Knochen von innen her die Weichtheile durchbohrt — Durchstechungsfracturen. Viel seltener entsteht die Hautwunde nicht im Momente der Verletzung, sondern erst im späteren Verlauf. Bald wird durch ungeschickte Bewegungen (Delirium tremens, Muskelzuckungen oder beim Transport) die Haut vom Knochen durchbohrt, oder der dislocirte Knochen drückt von innen gegen die Haut an und bringt sie durch Druck zur Necrose. Oder die Weichtheile sind bei der Verletzung so gequetscht, dass sie schliesslich absterben. Leider kommt es auch hin und wieder vor, dass ein schlecht angelegter, unnachgiebiger Verband die Weichtheile necrotisch macht.

Die Gefahr des complicirten Knochenbruches ist die Infection. In vorantiseptischer Zeit starben an den Folgen complicirter Brüche, je nach dem Hospital und dessen Verhältnissen und der Behandlung, 40—80% sämmtlicher Verletzter; bei Schussverletzten in schlechten Kriegsspitälern noch mehr. — Dass offene Knochenbrüche so leicht inficirt werden, beruht vor Allem auf zwei Gründen. Bei den direct entstandenen offenen Knochenbrüchen hat man unmittelbar um die Bruchstelle einen ausgedehnten Quetschungsherd der Weichtheile, und wie leicht diese halbtodten zerquetschten Weichtheile inficirt werden, habe ich pag. 95 auseinandergesetzt. Wenn nun die Infection der Weichtheile erfolgt ist, so ist die Gefahr für's Leben eine besonders grosse, da die weiten Gefässe des Markes unmittelbar in diese Jaucheherde hineintauchen. Die Gefässe und Venen des Markes können nicht zusammenfallen und dadurch sich schliessen, wie die Venen von Weichtheilen, ihre Wände werden in dem starren Knochencylinder auseinandergehalten. So liegen sie dem Eindringen der Mikroorganismen offen, es entstehen Venenentzündungen, Blutgerinnungen in denselben, eitriger Zerfall der Thromben, und damit ist der Pyämie Thür und Thor geöffnet (s. pag. 151, Entstehungsweise der Pyämie). Diese Krankheit war

es denn hauptsächlich, die die Verletzten mit offenen Fracturen schaarenweise dahinraffte. Septicämie war verhältnissmässig selten; gelegentlich wurde auch Gangrène foudroyante beobachtet (pag. 157). — Bei Durchstechungsfracturen, wo der Zustand der Weichtheile ein viel besserer ist, die Wunde auch kleiner, sind die Aussichten stets viel besser gewesen. — Ebenso auch bei den Fällen, wo die Wunde erst secundär in späterer Zeit entsteht, weil oft hier durch adhäsive Entzündung der Weg in die Tiefe und zum Knochenmark verlegt ist.

Die Diagnose des offenen Knochenbruches ist meist sehr einfach. Man sieht die Wunde, aus der oft ein Bruchstück unmittelbar zu Tage tritt. Im Uebrigen sind alle Zeichen, die für die Erkennung eines Knochenbruches von Belang sind, sehr deutlich ausgesprochen.

Prognose und Behandlung fallen in Eins zusammen. Ueber das Schicksal des Verletzten entscheidet allein die antiseptische Schulung seines Arztes. Geht eine complicirte Fractur frisch zu, so wird man — bei irgend erheblicherer äusserer Verletzung, namentlich direct entstandenen Brüchen — wenn irgend möglich den Kranken chloroformiren. Nun scheuert man die ganze Gegend in penibelster Weise (vergl. pag. 198) ab und untersucht dann — mit sorgfältigst desinficirten Fingern — die Wundhöhle, indem man, wenn nöthig, die Haut genügend einschneidet. Man betastet die Bruchenden, hebt ganz abgelöste oder nur noch lose hängende Knochenscherben, Weichtheilfetzen und Blutcoagula, Schmutz heraus, wischt die Wunde mit sterilen Tupfern aus oder spült und schwemmt sie mit schwachen antiseptischen Lösungen (Sublimat 1 : 5000) oder sterilisirter Kochsalzlösung oder *Tavel*'scher Lösung aus, dann fühlt man mit den Fingern alle Buchten und Gänge der Wundhöhle ab und legt an den abhängigsten Stellen zahlreiche fingerdicke Drains ein, indem man die Kornzange von innen her gegen die Haut andrängt, auf die Spitze einschneidet und sofort die Röhre mit der zurückgezogenen Zange einzieht. Die Sorge für freien Abfluss der Secrete ist die Hauptsache. Nun umhüllt man die Wunde weithin mit dicken, gut aufsaugenden antiseptischen Polstern (Holzstoff) und lagert das Glied auf einer wasserdichten Schiene, z. B. einer Blechrinne (*Volkmann*'sche T-Schiene), auch kann man sofort leichte Extension damit verbinden.

Der Kranke ist nun sorgfältig zu beobachten, zweimal täglich die Temperatur zu messen und je nach dem Verhalten und den Schmerzen wird der meist bald durchtränkte Verband durch theilweise Erneuerung und Aufpackung weiterer aufsaugender Stoffe verstärkt oder ganz gewechselt. Seltener Verbandwechsel ist für den Kranken angenehm und der Heilung des Bruches dienlich; doch ist bei Fieber jenseits 38·5°, starken Schmerzen, üblem Geruch des Verbandes u. s. f. sofort zu wechseln.

Bei glattem Verlauf bleibt die Temperatur normal oder in mässigen Grenzen, das Allgemeinbefinden gut. Nach etwa 8 Tagen kann man diejenigen Drains herausnehmen, die wenig Wundflüssigkeit entleeren, eins nach dem andern. Zeigt sich keine Entzündung der Weichtheile und ist die Absonderung gering, auch die Consolidation im Gang, was man durch vorsichtige Bewegungen feststellt, so kann man zu einem andern, die Fragmente besser fixirenden Verband übergehen. Jetzt,

nachdem die Gefahr für's Leben geschwunden ist, muss man daran denken, eine möglichst exacte Heilung zu bekommen.

Es lassen sich allerdings eine Reihe von complicirten Fracturen vom Anfang bis zum Ende auf derselben Schiene behandeln, wenn man sich durch Messung u. s. w. von der guten Lage der Knochenstücke überzeugt. Manchmal muss man aber in der 2. oder 3. Woche doch wechseln, sei es nun, dass man jetzt einen Zugverband machen oder einen festen Contentivverband, einen Gipsverband anlegen will. Nur wo die Secretion sehr gering ist, kann man einen (Jodoform-) Dauerverband anlegen und darüber einen geschlossenen Gipsverband anbringen. Meist wird man zu einem gefensterten oder unterbrochenen Gipsverband greifen müssen, um Zugang zu der Wunde zu behalten. (Vergl. Fig. 200 u. 263.)

Bircher legt Zapfen in die Markhöhle ein (*Langenbeck's* Arch., 34); ebenso *Senn* (Annals of surgery, 1893, Augustnummer), der auch Ringe aus Thierknochen aussägt, sie 1 Stunde lang kocht, in Sublimatalkohol aufbewahrt und sie auf die Fragmente zu ihrer Vereinigung aufschiebt.

Die Heilung ist in Fällen ohne Eiterung dieselbe, wie bei subcutanen Fracturen, eine Art Heilung unter dem feuchten Blutschorf (s. pag. 79). Wo es sich um die Ausfüllung grösserer Höhlen unter stärkerer Absonderung handelt, kleiden sich diese mit Granulationen aus; Periost und Mark machen die geschilderten Veränderungen durch und bilden bald Granulationen; bei der Rindensubstanz dauert es mehrere Wochen, bis aus ihr Granulationen hervorspriessen; dabei verfällt der der Bruchspalte zunächst liegende Theil des Knochens der Resorption. Die Granulationen verknöchern schon früh — gegen Ende der ersten Woche. Es kommen Osteoblasten zum Vorschein, die osteoides Gewebe produciren, das dann verknöchert (sog. geflechtartiger Knochen). Ein knorpliges Vorstadium des neuen Knochens findet sich nicht bei der Entwicklung aus Granulationen, sondern es handelt sich lediglich um Bildung von Knochen direct aus Bindegewebe. (S. Fig. 365.)

Die Heilungsdauer complicirter Fracturen beträgt ungefähr die doppelte Zeit gleichartiger subcutaner Brüche, doch lassen sich genaue Regeln — weil eben jeder Fall anders ist — nicht geben.

Complicirte Fracturen zeigen viele Abweichungen von dem geschilderten Verlauf; die wichtigste ist das Eintreten von Infection. Sei es nun, dass sie schon inficirt zugegangen sind, oder dass die Antisepsis misslungen ist. Die klinischen Erscheinungen, an welchen die Infection zu erkennen ist, habe ich pag. 139 geschildert; vor Allem sind Temperatur und Puls erhöht, der Kranke klagt über Schmerzen, zeigt Fiebersymptome. Die Wunde ist geröthet, schmerzhaft; es ist eine reichliche, eitrige oder gar übelriechende Secretion vorhanden. Vor Allem ist jetzt nach Eiterverhaltungen zu forschen, jede Schwellung und Röthung ist sorgfältig zu untersuchen und wenn daselbst Fluctuation vorhanden ist oder sich durch leichten Druck auf die Stelle Secret nach der Wunde entleeren lässt, so muss indicirt und drainirt werden. Man darf sich vor weiten Incisionen nicht scheuen und nicht nachlassen, bis der Kranke fieberfrei wird.

Will die Temperatur nicht herunter und findet sich örtlich durchaus nichts, so kann zu feuchten antiseptischen Umschlagen gegriffen (Sublimat 1 : 3000) oder die Irri-

gation (s. pag. 186) mit essigsaurer Thonerde (2—4 Procent), Chlorwasser u. dergl. versucht werden. Auch die Immersion — das permanente Localbad (s. ebendaselbst) kann gelegentlich Nutzen bringen.

Kommt man mit alldem nicht zum Ziel, zeigt sich Neigung zum centralen Fortschreiten der Entzündung oder tritt gar schwere progrediente septische Phlegmone hinzu, so steht die Sache übel. Nehmen dabei die Kräfte des Kranken zusehends ab, oder treten gar stürmische Erscheinungen von Sepsis auf (hohes Fieber, schlechter Puls, Kräfteverfall), so wird nichts übrig bleiben, als die Amputation hoch oben im Gesunden. Zur Nachbehandlung empfiehlt sich dann offene Wundbehandlung (pag. 186) mehr, als eine doch aussichtslose Antisepsis. Dass manche Kranke diese Spätamputation nicht mehr überstehen, darf nicht Wunder nehmen.

Die Amputation bei complicirten Fracturen kommt bei sehr schweren Fällen oft schon unmittelbar nach der Verletzung in Frage. Im Ganzen kommt es fast mehr auf den Zustand der Weichtheile an (vergl. pag. 5). Sind Puls und Nervenleitung im peripheren Stück sehr geschädigt und die Circulation ungenügend, so ist die primäre Amputation nicht zu umgehen und leuchtet dann meist jedem Laien ohne Weiteres ein. In zweifelhaften Fällen kann ein guter und geübter Antiseptiker — aber auch nur dieser — den Versuch der Erhaltung machen auf die Gefahr hin, später doch noch wegen Gangrän amputiren zu müssen. So lange die Sache aseptisch bleibt, ist ja die Gefahr zu beherrschen. — Bei ungenügender Schulung und unter ungünstigen Verhältnissen (z. B. in überfüllten Kriegslazarethen) dürfte die primäre Amputation vielleicht manches Leben retten, das sonst der mangelhaften Antisepsis zum Opfer fällt (s. Kriegsverletzungen).

Complicirte Fracturen mit erheblicherer Eiterung werden selten ohne Nekrose der Bruchenden durchkommen. Die der Bruchspalte unmittelbar benachbarten Theile der Rinde werden ja immer nekrotisch, aber meist ohne Bildung makroskopischer Splitter („Sequester") resorbirt. Unter dem Zusammenwirken umfänglicher Quetschung und bacterieller Infection werden aber grössere Knochenstücke nekrotisch, so gross, dass die Resorptionskraft der Granulationen nicht genügt, sie ganz einzuschmelzen, sondern dieselben müssen nach aussen entleert werden. Es verfallen so bei stärkerer Eiterung nicht blos alle bereits durch die Verletzung abgetrennten Knochensplitter der Nekrose und Ausstossung, sondern auch von den Bruchenden oft Stücke von mehreren Centimetern Länge. Diese letzteren müssen erst durch demarkirende Granulation (s. pag. 42) im Laufe von Wochen bis Monaten losgelöst werden, ehe sie mobil und ausgestossen werden. Man hat an Sequesterbildung zu denken, wenn die Eiterung bei complicirten Fracturen auch nach 4—6 Wochen nicht aufhört. Man kann dann mit scharfem Löffel nicht blos den nackten Knochen unmittelbar fühlen, sondern oft Dutzende von Sequestern herausholen. Grosse Sequester verlangen eine Erweiterung der Fistelcanäle.

Natürlich stört diese Sequesterbildung auch die Callusbildung (s. bei Pseudarthrose).

Bei aseptischem Verlauf und subcutanen Fracturen heilen abgelöste Splitter meist anstandslos wieder an. Bildung von Sequestern und Ausstossung durch Eiterung ist bei subcutanen Splitterfracturen eine extreme Seltenheit.

Auch die übrigen, sofort zu besprechenden Störungen und Anomalien des Verlaufes von Knochenbrüchen sind bei complicirten Knochenbrüchen besonders häufig.

Fast noch schwerer als diese complicirten Brüche sind die complicirten Gelenkbrüche. Zu den Gefahren der complicirten Fractur treten noch die einer offenen Gelenkverletzung und bei Infection die einer Gelenkeiterung (s. Gelenkentzündungen). Peinlichste Desinfection, ausgiebige Drainage sind angezeigt; bei günstigem Verlauf frühzeitige Aenderungen der Stellung und Massage (s. oben). Auch hier ist Extension nützlich. Wiederherstellung normaler Function ist nur in einem Theil der Fälle zu erwarten.

Complicirte Epiphysenlösungen — nicht so selten auf indirectem Wege entstehend und mit unbedeutender Verletzung verbunden — geben keine so üble Prognose, da die Markhöhle nicht mit eröffnet ist. Ich habe Fälle tadellos geheilt durch Antisepsis und Reposition, während in anderen Fällen die Epiphyse ganz oder theilweise resecirt wurde, auch mit gutem Resultat. Wo möglich ist der meist an der Diaphyse haftende Epiphysenknorpel zu schonen. Die Hauptsache ist ebenfalls sorgfältige Antisepsis.

Von weiteren Complicationen der Knochenbrüche (vergl. hierüber *Fabricius*, *Langenbeck's* Arch., 48) sind in erster Linie zu nennen Verletzungen von Blutgefässen und Nerven.

Die Verletzung von Arterien kann in verschiedenster Weise erfolgen. Das Gefäss wird einfach zugedreht oder abgerissen (torquirt) und die Circulation unterhalb kann in hohem Grade gestört, selbst ganz aufgehoben werden — und es folgt Gangrän. Oder es kann nur die Intima und Media zerreissen (s. pag. 111, Fig. 73) und die Adventitia erhalten bleiben; auch hier folgt Thrombose. Dann kann das Gefäss durch einen Knochensplitter angespiesst oder eingeklemmt und so verschlossen werden. Die hiedurch bedingte Gangrän des Gliedes wird oft auf einen Kunstfehler des Arztes (zu enger Verband) geschoben.

Andere Male reisst das Gefäss seitlich ein, oder wird durch einen Knochensplitter angespiesst und das Blut ergiesst sich nach aussen — bei offenen Fracturen — und giebt Anlass zu einer enormen, oft tödtlichen Blutung. Oder, bei subcutanen Fracturen, wühlt es sich in die umgebenden Weichtheile und bildet so eine grosse Blutgeschwulst (Hämatom, s. pag. 100), die schliesslich zu einem Aneurysma werden kann (s. Gefässerkrankungen). Auch später kann sich noch ein Thrombus lösen und eine Blutung kommen oder ein Aneurysma entstehen. Dass pyämische Spätblutungen auch bei inficirten complicirten Fracturen sich einstellen können, ist selbstverständlich.

Die Verletzung der Venen macht sich bei Fracturen meist wenig bemerklich, die Blutung aus ihnen ist unbedeutend; ebenso werden wohl in allen Fällen die Venen in unmittelbarer Nähe der Verletzung thrombosiren. Die subcutanen Venen thrombosiren bei subcutanen Brüchen fast nie, wohl aber sind Fälle von Thrombose tiefer und grosser Venen nicht so selten, namentlich an der unteren Extremität mit folgendem hartnäckigem Oedem, und in einzelnen Fällen ist auch schwere, selbst tödtliche Embolie der Lungenarterie als

Folge dieser Thrombosen (an den unteren Extremitäten) vorgekommen. Alte Leute sind zu Thrombosen besonders disponirt.

Nervenverletzungen können in verschiedenster Weise bei Knochenbrüchen sich ereignen. Bald wird der Nerv unmittelbar bei der Verletzung gequetscht, zerquetscht oder zerrissen; bald wird er von scharfen Knochenspitzen angespiesst oder zwischen Bruchstücke eingeklemmt, sofort oder durch spätere Verschiebungen. Schliesslich kann er später durch den Callus oder Narbenmassen gedrückt oder in sie eingeschlossen werden. Besonders oft wird der N. radialis verletzt, dann der N. peroneus und der Plexus axillaris. — Die wesentlichen Erscheinungen sind motorische und sensible Lähmungen, die bald unmittelbar nach der Verletzung eintreten, bald erst später. Bei Anspiessung der Nerven stellen sich auch Schmerzen und Krämpfe ein. Die Behandlung ist bei Krankheiten der Nerven und pag. 281 besprochen.

In seltenen Fällen hat man nach Knochenbrüchen Atrophie des ganzen verletzten Gliedes beobachtet, die vielleicht mit einer Nervenläsion zusammenhängt.

Gangrän des verletzten Gliedes kann durch die erwähnten Gefässverletzungen entstehen. Es ist daher nach der Amputation eine genaue Section der Gefässe nicht zu unterlassen, um die Entstehungsweise aufzudecken und die Unschuld des Arztes nachzuweisen. Denn leider sind auch schon Fälle von Gangrän durch einschnürende Verbände vorgekommen, die nicht zur Zeit abgenommen wurden.

Diesen Zuständen steht nahe die ischämische Muskellähmung. Nach zu fest anliegenden Verbänden (und, wie es scheint, auch nach Thrombose grösserer arterieller Gefässe, die zu einer Verminderung, aber nicht gänzlichen Aufhebung der Blutzufuhr führt) beobachtet man hin und wieder eine sehr rasch sich entwickelnde Muskelatrophie, die zu völligem Schwund der Muskelsubstanz und damit auch totaler Lähmung führt.

In einem von mir beobachteten Fall war in der Kindheit wegen Radiusfractur ein zu enger Gipsverband angelegt. Vier Finger breit unter dem Ellbogengelenk verschmächtigte sich die Extremität plötzlich auf ein Drittel des Volums und war sämmtliche Muskelsubstanz geschwunden; die ganz scharfe circuläre Grenze des Schwundes entsprach genau dem oberen Rand des Gipsverbandes. — Die Entstehung ist wohl die, dass die gegen Anämie sehr empfindliche Muskelsubstanz zu Grunde geht, während die übrigen Gewebe erhalten bleiben (*Leser*, s. pag. 8). Massage und Elektricität sind zu versuchen, die Aussichten sind jedoch, wenn der Verband lange gelegen, schlecht. *Hildebrandt* (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 30) berichtet von einem durch sehr energische Massage, *Henle* von einem durch Verkürzung der Knochen geheilten Fall.

In wenigen Fällen schwanden durch den Druck eines schnürenden Verbandes alle Gewebe, selbst die Knochen, und nur eine Brücke aus Haut, Nerven und Gefässen blieb übrig.

Als seltene Complication von Knochenbrüchen wäre noch Fettembolie zu nennen, die nach Zerquetschungsfracturen fettreicher spongiöser Knochen eintreten kann (vergl. pag. 18). Die klinischen Erscheinungen wären die des Lufthungers und folgender Asphyxie. Im Urin findet sich Fett. Die klinische Diagnose der Fettembolien ist eine sehr unsichere und die mitgetheilten Fälle tödtlicher Fettembolie können auch als Septicämien oder Intoxicationen (Antiseptica!) aufgefasst werden.

Traumatisches Emphysem soll in einzelnen Fällen, selbst ohne äussere Wunde, beobachtet sein, auch ohne Communication mit

den Luftwegen, z. B. bei Unterschenkelbrüchen (septisches Emphysem?). Bei Rippenbrüchen, Brüchen des Nasen-, Stirn- und Oberkieferbeines u. s. w. ist es nicht selten (s. pag. 128).

Die in gebrochenen Gliedern oft sich einstellenden Muskelzuckungen werden durch Morphium subcutan, am besten und schnellsten durch einen guten Verband beseitigt.

Verzögerung der Callusbildung ist nicht so selten. Oder es kommt gar nicht zur knöchernen Vereinigung, man hat nur eine bindegewebige Verbindung oder die Fragmente bleiben ausser aller Berührung, Pseudarthrose (falsches Gelenk).

Alle diejenigen Momente, die die Ernährung des Knochensystems beeinträchtigen (s. Atrophie, pag. 412), sind auch geeignet, die Callusbildung zu verzögern und Pseudarthrosenbildung zu begünstigen, wenngleich letztere — das gänzliche Ausbleiben knöcherner Verbindung — viel seltener allgemeinen Ursachen, sondern meist den örtlichen Verhältnissen der Bruchstelle zuzuschreiben ist.

Hohes Alter verzögert meist die Callusbildung und ist bisweilen auch Ursache der Pseudarthrose.

Ebenso habe ich bei Nervenstörungen, namentlich tabischen Spontanfracturen, langwierige, aber schliesslich doch beseitigte Callusverzögerung gesehen; ebenso bei syphilitischen Spontanfracturen, wo erst die Diagnose und Behandlung der — tertiären — Lues (Jodkali) die Callusbildung einleitet. Dann sind Störungen der Callusbildung — selbst Aufsaugung von bereits in Entwicklung begriffenem Callus — beobachtet bei Scorbut, Diabetes und ungenügender Ernährung (in eingeschlossenen Festungen, z. B. Metz 1870).

In weitaus den meisten Fällen sind es örtliche Ursachen, die die Heilung des Bruches verzögern oder vereiteln; fast immer ist als letzte Ursache der ausbleibenden knöchernen Vereinigung nachzuweisen, dass die Bruchflächen gar nicht oder nicht in genügendem Umfang in Berührung sind, oder nicht fest und dauernd genug in Berührung erhalten werden, so dass eine Verschmelzung der von beiden Enden producirten Callusmassen nicht zu Stande kommen kann. Jedes Fragment schliesst dann seine Markhöhle durch Markcallus, rundet sich durch neugebildete Knochenmasse ab und ist mit dem anderen Fragment gar nicht oder durch eine fibröse Zwischensubstanz verbunden, nur selten bildet sich ein neues Gelenk mit einer Art Synovialhöhle.

Bald ist die Eigenthümlichkeit der Bruchform die Ursache; so geben sehr schräge Brüche, namentlich wenn nicht genügend extendirt wird, oft sehr ungenügende Heilresultate, weil die Bruchflächen von einander abgleiten; ebenso können Splitterbrüche gelegentlich nicht zur knöchernen Vereinigung kommen; dann ist die Pseudarthrose bei solchen Brüchen, wo die Fragmente weitauseinanderweichen — Patellarfractur, Bruch des Olecranon — ein nur durch grosse Sorgfalt des Arztes zu vermeidendes häufiges Vorkommniss (vergl. Fig. 381 *f*). Ferner kann die zur Heilung nothwendige Berührung der Bruchflächen ausbleiben, wenn andere Gewebe sich zwischenlagern — Interposition von

Muskeln, Sehnen, Nerven, bald schon im Moment der Verletzung, bald erst später (secundär). Sorgfältige Coaptation, eventuell in Narcose, kommen dieser Störung zuvor. Man hat bei frischen Fracturen an Interposition zu denken, wenn bei deutlicher abnormer Beweglichkeit die Crepitation fehlt oder die leicht in Berührung zu bringenden Fragmente immer wieder federnd abweichen. Sie ist nach meinen Erfahrungen seltener, als angenommen wird. Dass ein mässiger Bluterguss als Interponens wirken kann, ist nach meiner Erfahrung durchaus unwahrscheinlich. Von Kniescheibe, Olecranon, Proc. coronoideus ulnae u. dergl. kleinen Fortsätzen abgesehen, finden sich Pseudarthrosen bei den langen Knochen am häufigsten am Oberarm, dann am Oberschenkelschaft. Die Prädisposition dieser Knochen zu fehlerhafter Vereinigung hat man auf Interposition geschoben — der langen Muskeln namentlich. Die Fälle dieser Art, die ich gesehen, wiesen entschieden auf ungenügende Feststellung der Bruchstücke während der Behandlung. So waren z. B. in einem Fall von Querbruch des Humerusschaftes weder Schulter-, noch Ellbogengelenk fixirt gewesen, sondern nur ein paar kurze Schindeln um die Bruchstelle gebunden gewesen. — Delirium tremens wirkt gleichfalls begünstigend wegen der Schwierigkeit guter Fixation.

Complicirte Fracturen zeigen eine erhöhte Anzahl von Pseudarthrosen. Verständlich ist die Störung der Vereinigung, wenn umfängliche Stücke des Knochens verloren gehen, so dass die Entfernung beider Callusmassen zu gross ist, um überbrückt werden zu können, namentlich wenn etwa ein interponirtes nekrotisches Knochenstück die in diesem Fall äusserst erwünschte Retraction der Weichtheile hindert. Die Schrumpfung der Weichtheile bringt oft die Knochen noch in Berührung, selbst bei umfänglicher Knochennecrose.

Schliesslich bleibt in einer grossen Anzahl von Spontanfracturen die Vereinigung aus, sei es, dass ein entzündlicher Process — Osteomyelitis — die Regeneration stört, oder ein Gumma u. dergl. Bricht der Knochen an der Stelle eines Sarkoms oder metastatischen Carcinoms, so bleibt jede Andeutung einer Heilung aus.

Die Diagnose macht man, wenn man bei der Abnahme des Verbands zur richtigen Zeit an der Bruchstelle noch wiegende Bewegungen der Bruchstücke gegen einander ausführen kann (verzögerte Callusbildung) oder die Fragmente deutlich ohne Crepitiren gegen einander verschieben kann. Bei tief liegenden Knochen (Oberschenkel) ist man oft im Zweifel; hier führt bei mehrmaligen Messungen an verschiedenen Tagen zunehmende Verkürzung auf die Diagnose. Die Verletzten haben meist selbst das Gefühl, dass die Sache nicht in Ordnung ist.

Fig. 396 ist eine Pseudarthrose bei Schrägbruch des Humerus mit starker Dislocatio ad longitudinem und Bildung gelenkartiger Spalten nach *Albert*.

Bei der Behandlung der Pseudarthrose ist stets die Ursache der nicht erfolgten Vereinigung zu ergründen (allgemeine oder locale Gründe und welche); (s. oben).

Wo die Bruchflächen ausser Contact gekommen sind, müssen sie in Berührung gebracht werden. Wo die Bruchstücke ganz aneinander vorbeigeglitten sind (Schrägbrüche des Oberarms

[s. Fig. 396] und Oberschenkels mit starker Verkürzung) ist Extension und zugleich Fixation mit Schienen zu machen, ein anderes Mal sind annähernde Verbände zu machen, mit Binden, Heftpflasterstreifen (Kniescheibenbrüche). In anderen Fällen kann ein exact angelegter Gipsverband, der mehrere Wochen liegt, bei verzögerter Callusbildung Hilfe bringen.

Eine Reihe Verfahren streben vermehrte Blutzufuhr zu der Bruchstelle an, sei es nun, dass sie functionelle oder entzündliche, arterielle oder venöse Hyperämie erzeugen wollen. Bald genügt es, die Bruchflächen öfters energisch gegeneinander zu reiben und zu bewegen, darauf wieder einen Contentivverband anzulegen. Mir hat kräftige Massage des Callus oft raschen Erfolg gebracht. *Helferich* hat temporäre, selbst Tage dauernde elastische Abschnürung angewandt, die durch einen nicht zu fest liegenden Kautschukring venöse Stauung erzielte. Andere bedienen sich der *Esmarch*'schen Einwicklung, wo die nachfolgende Hyperämie (pag. 113) wirksam wird. Das Einfachste und Erfolgreichste ist es, wenn das betreffende Glied — z. B. an der unteren Extremität — durch einen knapp anliegenden Gehverband oder in schwereren Fällen durch einen Schienenhülsenapparat (Tutor) vor der Verbiegung geschützt, zum Gehen benutzt wird. Diese functionelle Hyperämie wirkt mitunter sehr rasch.

Fig. 396.



Entzündungserregende Verfahren (Injectionen in die Zwischenmasse von Jodtinctur, Milchsäure, Carbolsäure u. s. f.) sind wenig empfehlenswerth. Besser ist Elektropunctur oder Ignipunctur (mit dem Fistelbrenner von *Paquelin*), oder das Eintreiben von vergoldeten Nadeln, gutgeglühten Eisennägeln, Elfenbeinstiften u. s. f. Diese Stifte werden bald nur in die Zwischensubstanz eingebracht, bald werden sie zum wirklichen Zusammennageln der Fragmente benützt, wozu auch Stahlschrauben verwendet sind. Von diesem Verfahren ist nur noch ein Schritt zur zweckmässigsten Behandlung hartnäckiger Pseudarthrosen, zur Freilegung der Fragmente, Resection der Zwischensubstanz, Anfrischen der Bruchenden und Vereinigung derselben durch Zusammennageln oder Knochennaht. Auch das Einpflanzen von frischen Knochenstückchen (von Kindern durch keilförmige Osteotomie gewonnen) ist in einzelnen Fällen von Erfolg gewesen. Oder man hat ein Knochenende zugespitzt in die Markhöhle des andern — nach vorausgegangener Resection der Bruchenden — eingetrieben, oder beide Markhöhlen durch einen Knochenstift (von der Rinde eines Thierknochens) vereinigt, auch sind Periostlappen durch Verschiebung zwischen die Bruchenden eingelegt worden. *W. Müller* (Chir. Centralbl., 1895, 46) schlägt einen Hautperiostlappen über die Pseudarthrose weg.

Die innere Behandlung von verzögerter Callusbildung mit Phosphor, Arsenik u. s. f. hat bei local bedingter Pseudarthrose keine Erfolge gegeben; bei Syphilis dagegen ist die antisyphilitische Behandlung das einzig Richtige; bei schwächenden Krankheiten die Besserung der Ernährung und des Allgemeinbefindens.

Bei verzögerter Callusbildung kommt man mit dem Gebrauch des Glieds in schützendem Verband meist zum Ziel. Bei alten bindegewebigen

Pseudarthrosen halte man sich mit den kleinen Mittelchen nicht zu lange auf, sondern schreite sofort zur Resection und Knochennaht.

Immerhin bleiben einzelne Fälle, wo auch damit kein Erfolg erzielt wird und man die Patienten ungeheilt mit einem gut gearbeiteten Stützapparat sofort entlassen muss.

Mangelhafte Festigkeit des Callus, die zu einer zweiten Fractur im Callus Anlass giebt, ist recht selten. Es handelt sich meist um Fälle, wo ein Glied — namentlich ein Bein — zu früh wieder in Gebrauch genommen wurde (Geisteskranke). Der zweite Bruch heilt meist sehr schnell.

Was uns sonst noch von Abnormitäten des Callus interessirt, sind schlechte Form desselben, d. h. Verheilung der Fragmente in falscher Stellung (Difformität des Callus und übermässige Entwicklung desselben (Callus luxurians).

Die Begriffe über fehlerhafte Fracturheilung sind sehr verschieden und zeigen sich manche Aerzte, was die Heilungsresultate ihrer Praxis betrifft, in dieser Hinsicht überaus bescheiden. Man kann es erleben, dass dieselben Verkürzungen um 4—5 Cm. als tadellose Heilungen bezeichnen und z. B. dem Verletzten jeden Anspruch auf Invalidenrente absprechen. Sobald bei einer Fractur, was normale Lage u. s. f. betrifft, etwas nicht normal erscheint, nimmt man den Verband ab und sieht nach. Ich scheue mich gar nicht, in der zweiten, selbst dritten Woche den bereits in Entwicklung begriffenen Callus nochmals mit den Händen zurechtzubiegen oder zu zerbrechen — Reinfraction des Callus — und in guter Stellung zu verbinden; namentlich bei unruhigen Kindern wird man öfters dazu genöthigt.

Die Folgen deformer Heilung (Winkelstellungen, erhebliche Verkürzungen u. s. w.) können ganz verschieden sein. Während oft eine beträchtliche Verkürzung des Oberschenkels durch einen hohen Absatz ganz ausgeglichen werden kann, können an anderen Stellen kleine Formabweichungen recht störend sein. Eine unbedeutende Knickung und Callusdeformität am unteren Ende des Radius kann einen Clavier- oder Violinvirtuosen brotlos machen; einer Axenknickung des Unterschenkels — nach Knöchelbruch — folgt eine traumatische Plattfussstellung, die jeden, der in seinem Beruf viel gehen muss, dienstuntauglich macht u. s. w.

Ist die Periode vorbei, wo die Reinfraction des Callus noch Hilfe bringen kann, oder das manuelle Zerbrechen des Callus möglich ist (Kinder), so bessern Prothesen und bei Patienten, die eine Operation ablehnen, Massage manche Beschwerden (Radiusfracturen). Meist bleibt nichts übrig, als den Knochen wieder zu zerbrechen — Osteoklase. Wo die Kraft der Hände nicht ausreicht, werden — natürlich in Narcose — eigene Maschinen hiezu angewandt, z. B. der Dysmorphosteopalinklast *(Rizzoli)* und seine Modificationen. Durch *Lorenz* ist der Osteoklast so weit verbessert, dass seine Wirkung eine sichere, örtlich genau beschränkte ist und unangenehme Nebenwirkungen (Bänderzerreissungen, Gelenklockerungen) vermieden werden können. Ebenso empfiehlt *Helferich* (Münch. med. Wochenschr., 1892, 12) die frühzeitige Osteoklase mit dem Osteoklasten. Trotzdem halten die meisten Chirurgen an der Osteotomie fest, die ich pag. 411 geschildert. Ein kleiner Haut- und Weichtheilschnitt erlaubt den Meissel gerade an der Stelle anzusetzen, wo der Knochen durchgetrennt werden soll. Allerdings ist die Durchmeisselung eines difformen Callus oft ein recht saueres Stück Arbeit, bis man schliesslich den Rest mit den Händen vollends durchbrechen kann. Noch mühsamer wird es, wenn man noch

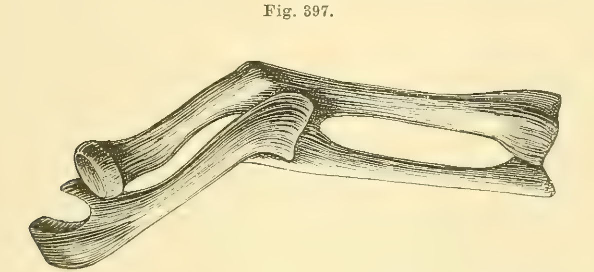
ganze Stücke herausmeisseln muss (keilförmige Osteotomie). *Schede* empfiehlt nach der Osteotomie forcirte Extension (am Oberschenkel 15 Kgrm. und mehr).

In seltenen Fällen — bei starken Verkürzungen der unteren Extremität — hat man auch das gesunde Bein künstlich gebrochen und in gleicher Verkürzung heilen lassen, um so beide Beine gleich lang zu bekommen und damit das Hinken und die schiefe Körperhaltung zu beseitigen.

In einer Reihe von Fällen, z. B. Beckenfracturen, aber auch hochsitzenden Oberschenkelbrüchen, muss sich der Kranke schliesslich in seine Beschwerden ergeben, da die Operation in ihren Erfolgen unsicher und dabei nicht ganz ungefährlich ist.

Ein nicht so seltenes übles Ereigniss ist die Callusverschmelzung zweier nebeneinander liegenden Knochen. Am Unterschenkel, den Rippen ohne grosse Bedeutung, ist sie dagegen von unangenehmen Folgen bei den Vorderarmknochen (Fig. 397, Callusverschmelzung der Vorderarmknochen nach *Albert*). Es werden dadurch die Pro- und Supinationsbewegungen aufgehoben und damit die Gebrauchsfähigkeit der Hand erheblich herabgesetzt. Diese Callusverschmelzung von Radius und

Fig. 397.



Ulna tritt leicht ein, wenn Unterarmbrüche in Pronation verbunden werden, wo die Knochen sich kreuzen. Werden sie in völliger Supination gelagert (die Hohlhand sieht nach oben), so ist sie nicht möglich. Operative Entfernung der knöchernen Zwischenmasse, wenn nöthig auch Durchmeisselung beider Knochen und Fixation in guter Stellung (Knochennaht) sind in schwereren Fällen angezeigt.

Die Calluswucherung — Callus luxurians — findet sich namentlich bei complicirten Fracturen mit Bildung zahlreicher Sequester, wo die anhaltende Entzündung zur Production grosser Knochenmassen führt. Verlöthung mit benachbarten Knochen, Ankylose naheligender Gelenke u. s. f. sind die lästigen Folgen. Sind die Sequester entfernt, so verkleinert sich — durch Massage begünstigt — auch allmählich der Callus. Auch hier kann eine operative Entfernung der Callusmassen sich nöthig machen.

Einige Fälle sind beobachtet, wo im Callus sich Enchondrom, Osteom oder Osteosarkom entwickelt hat (vergl. *Haberern*, *Langenbeck's* Arch. 43).

Die übrigen Folgen von Brüchen: Gelenksteifigkeit, Muskelschwund u. s. f. sind pag. 429 erwähnt und werden wir sie bei den betreffenden Capiteln noch berühren.

Verletzungen der Gelenke.

Zur Anatomie und Physiologie der Gelenke. — Verstauchungen. — Verrenkungen. Entstehungsweise. Verlauf. Diagnose. Behandlung. Folgen. — Complicirte Luxationen und Gelenkwunden. Nearthrose. Habituelle Luxationen. — Pathologische Verrenkungen. Angeborene Verrenkungen.

Manche Gelenke zeigen Knorpel als Verbindungsmasse zweier Knochen — Synchondrosen (z. B. Synchondrosis sacro-iliaca). Durch centrale Erweichung und eine Art Auffaserung kann eine, ringsum von Knorpelgewebe umschlossene centrale Höhle entstehen, und damit ist die Möglichkeit einer allerdings unbedeutenden gegenseitigen Verschiebung gegeben — Halbgelenke *Luschka's* (Symphysis pubis). In anderen Fällen ist eine bindegewebige Masse das Verbindende — Syndesmosen (Schädelnähte). — Die freien und echten Gelenke — Diarthrosen — zeigen dagegen deutlich getrennte, hyaline Knorpelflächen, frei aneinander gleitend. Die Verbindung der Knochen besorgen die bindegewebigen Theile, die Gelenk-(Synovial-)Kapsel und die Gelenkbänder, die in einzelnen Gelenken (Schultergelenk) auch noch der Beihilfe der periarticulären Muskeln zur Sicherung des Contactes bedürfen.

Der Gelenkknorpel, ein Rest des alten hyalinen Knorpels, ist endothelfrei, nur an Stellen, wo Druck auf den Knorpel nicht einwirkt, findet sich Endothel. Die Grundsubstanz besteht aus theils netzförmig, theils schichtförmig angeordneten Fasern und Lamellen *(Tillmanns)*.

Die Gelenkkapsel, eine aus Bindegewebszügen mit zahlreichem elastischen Gewebe bestehende Membran — das metamorphosirte Periost — ist auf der Innenseite von der Synovialmembran bedeckt, einer gefässreichen Bindegewebsschicht, welche nach innen mit einem, meist einschichtigen Endothel bedeckt ist. Nach *Braun* (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 39) trägt die Synovialis kein richtiges Endothel, sondern zeigt nur eine Intima aus dicht zusammengefügten Bindegewebszellen. Die Synovialmembran sendet nach dem Inneren des Gelenks zottenartige Fortsätze aus — die stärkeren gefässhaltig, die dünneren oft gefässlos — Synovialzotten; neben weichem, saftreichem Bindegewebe halten dieselben oft Fett in grosser Menge. Diese Fettmassen (Appendices) haben an Stellen, wo die Gelenkflächen nicht congruent sind, als veränderliche Zwischenpolster den Contact der Gelenkflächen und damit den genauen Schluss der Gelenke zu sichern (Knie- und Fussgelenk). Andere Zotten zeigen partielle schleimige Metamorphose ihres Bindegewebes. Auch Knorpel findet sich in manchen Zotten.

Lymphgefässe enthält die Synovialmembran in ziemlicher Menge. Und es ist die Gelenkspalte anzusehen als eine „von freien bindegewebigen Flächen begrenzte Gewebsspalte" *(Braun)*.

Die Synovia (Gelenkschmiere) unterscheidet sich von den übrigen Gewebsflüssigkeiten durch ihren hohen Mucingehalt. Sie ist bei anhaltender Bewegung des Gelenks concentrirter als in Ruhe. *Frerichs* fand beim Ochsen in Ruhe 96 Procent Wasser, 0·2 Procent Mucin, 1·5 Procent Eiweiss und 1 Procent Aschenbestandtheile, bei anhaltender Bewegung 94 Procent Wasser, 0·5 Procent Mucin, 3·5 Procent Eiweiss und bei 1 Procent Aschenbestandtheilen. Die Synovia enthält eine ziemliche Menge von Protoplasmakörnchen, wahrscheinlich Abkömmlinge zerfallender Zellen.

Die Gelenkhöhle steht in einem ziemlich regen Stoffaustausch mit dem Lymph- und Blutgefässsystem. Wird Zinnoberemulsion in das Gelenk eingespritzt, so findet sich dieselbe nach 24 Stunden nicht blos in den Zellen der Synovialis, der Umgebung derselben, sondern auch bereits in den, zum Gelenk gehörigen Lymphdrüsen. Bewegung beschleunigt diesen Vorgang, noch mehr Massage. In's Kniegelenk gespritzte Tusche fand sich in diesem Falle schon nach 8 Minuten in den Inguinaldrüsen. Farbstoffe, in's Gelenk gebracht, dringen zunächst in das intercelluläre Gewebe, und gehen dann zum Theil in die Lymphgefässe, zum Theil werden sie von Bindegewebszellen und Leukocyten aufgenommen, zum Theil bleiben sie liegen und werden in ein Fibrinnetz eingeschlossen. Aehnlich ergeht es mit Blut; ein Rest bleibt als Fibrinmasse liegen und ist schon nach 3 Tagen mit Endothelbelag versehen (*Riedel*, Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 12). —

Die Lymphgefässe communiciren nicht offen mit dem Gelenk und lassen sich vom Gelenk aus nicht injiciren *(Braun)*.

Die Gelenkbänder bestehen aus sehr straffen Bindegewebszügen, ohne elastische Beimischungen. Sie dienen nicht allein zur festen Zusammenjochung (Verstärkungsbänder) der Knochen, sondern haben auch auf die Function oft den wichtigsten Einfluss, indem sie Bewegungen, die nach der Configuration der knorpeligen Fläche möglich wären, durch ihre Spannung ausschliessen (Hemmungsbänder).

Werden Gelenke Monate lang immobilisirt *(Reyher)*, so erhält sich der Knorpel nur an den Stellen, wo Gegendruck stattfindet, Knorpel auf Knorpel drückt. An druckfreien Stellen wuchert Endothel und dann Synovialis über den Knorpel weg, der zum Theil verschwindet und dem Bindegewebe Platz macht. Die Kapsel selbst schrumpft und verdickt sich.

Diese Vorgänge sind nicht als entzündliche aufzufassen, da alle Zeichen von Entzündung fehlen, sondern als metaplastische, unter dem Einfluss veränderter Function, oder — wie hier — Ausfall der Function.

Die Verletzungen der Gelenke bestehen fast ausschliesslich in gewaltsamer Dehnung oder Verdrehung der Gelenke und dadurch gesetzten Zerreissungen oder Zerquetschungen der Gelenkbänder und Verletzungen von Blutgefässen. Mehr als die Störung in den Bandapparaten fällt im Anfang der Bluterguss in's Gelenk (Hämarthros) in die Augen. Ausser der Gelenkquetschung, die selten rein vorkommt, ist es hauptsächlich die Gelenkverstauchung oder Distorsion, die hiezu Anlass gibt.

Unter diesem etwas weiten klinischen Begriff verstehen wir eine Verletzung des Gelenkes, die dadurch zustande kommt, dass eine äussere Gewalt die Gelenkkörper in einer, durch den Bau des Gelenkes verbotenen Richtung oder in den gestatteten Richtungen über das zulässige Mass hinausbewegt, dass die Bänder des Gelenkes gedehnt, gezerrt, zerrissen werden, die Gelenkkörper von einander abgezogen werden, ohne dauernd ihre Berührung aufzugeben. Durch das Klaffen der Gelenkkörper soll in die, dadurch unter geringerem Druck gesetzte Gelenkhöhle eine Blutung ex vacuo erfolgen. Der Bluterguss in's Gelenk wächst meist noch einige Stunden nach der Verletzung, um dann stationär zu bleiben; die Kapsel ist dabei durch den vermehrten Inhalt aufgetrieben, an den schwachen Stellen namentlich findet sich Vorwölbung. Man fühlt die erhöhte Spannung. Das Gelenk ist besonders bei Bewegungen sehr schmerzhaft, seine Gebrauchsfähigkeit erheblich reducirt.

Blutergüsse in's Gelenk (Hämarthros) verdanken ihren Ursprung auch oft der Verletzung, dem Bruch benachbarter Knochen (namentlich Längsfissuren durch Stauchung der Gelenkkörper gegeneinander) und dem Einfliessen des Blutes aus diesen in das Gelenkinnere. Mächtige Blutergüsse in die Gelenke auf ganz geringfügige Einwirkungen hin finden sich bei Blutern.

Das weitere Schicksal eines Blutergusses in's Gelenk hängt vom Verhalten des Arztes ab. Sich selbst überlassen oder exspectativ behandelt, macht derselbe diejenigen Veränderungen durch, die subcutane, in die Gewebsmaschen abgesetzte Blutergüsse erleiden. Zunächst gerinnt das Blut nach wenigen Stunden *(Riedel)*, oft erst nach zwei- bis dreimal 24 Stunden und noch später *(Volkmann)*. Die flüssigen Bestandtheile des Ergusses werden rasch aufgesaugt; die körperlichen dagegen, die rothen und weissen Blutzellen, das Fibrin, sehr langsam. (S. pag. 15 und 94.) In den Blut- und Fibrinkuchen herein entwickelt sich junges Bindegewebe, das zu Verdickungen und Verlöthungen der Kapsel führt, zu Auflagerungen und Rauhigkeiten auf den Gelenkknorpeln. Die Kapsel und Gelenkbänder schrumpfen bei der lange dauernden Ruhe des Gelenkes, dadurch wird das Gelenk in seiner Function in hohem Grade geschädigt und nicht blos für Tage oder Wochen, selbst für Monate und Jahre. Das Gelenk ist „steif" und das Glied ist oft viel länger in seinem Gebrauch gestört, als nach einem Knochenbruch. Ja, es sind selbst völlige Verlöthungen des Gelenkes (Ankylosen) vorgekommen *(Volkmann)* nach einer einfachen Verstauchung. Diesen Verlauf hat man zu erwarten, wenn man eine Distorsion nach der früheren Methode mit Ruhe, Eis, immobilisirenden Verbänden, indifferenten Salben und Umschlägen behandelt.

Die erste Pflicht ist, das Blut aus dem Gelenk so rasch als möglich wegzuschaffen.

Das radicalste Verfahren ist die Entleerung des Blutes durch aseptische Punction des Gelenkes mit einem dicken Troicart und vorsichtiges Auspressen und Ausstreichen des Blutes durch die Canüle. Nach dem zweiten Tag sind die Chancen, dass das Blut noch flüssig ist, sehr gering. Von geronnenem Blut bringt man selbst durch den dicksten Troicart so gut wie nichts heraus. Eine nachherige antiseptische Auswaschung des Gelenkes ist unnöthig.

Meist wird man auf die Punction verzichten zu Gunsten der fast ebenso schnell wirkenden Massage des Gelenkes, die gerade hier vortreffliche Resultate liefert.

Man beginnt mit leichtem centripetalem Streichen des Gelenks und des jenseits gelegenen Körperabschnittes, z. B. des Oberschenkels bei Affection des Knies (vergl. Fig. 290); vorerst so schwach, dass es dem Kranken nur geringe Schmerzen macht. Nach einigen Minuten stumpft sich die Empfindlichkeit ab und man kann nun stärker drücken und massiren, circa $^1/_4$ Stunde lang. Das nächstemal kann man schon intensiver massiren. Wo man raschen Erfolg wünscht, kann täglich 2—3mal massirt werden.

In den Zwischenzeiten packt man das Gelenk in einen hydropathischen Umschlag. Nur wenn der Kranke sehr heftige Schmerzen hat, ist Eis zulässig. Vom dritten Tag ab kommt neben dem Streichen und Kneten noch Klopfen der Muskeln hinzu.

Während des Massirens sucht man die Diagnose zu vervollständigen durch genaue, oft wiederholte Betastung, passive Bewegungen. Constante Schmerzpunkte, eine Rinne im Knochen, später eine dem sich bildenden Callus entsprechende lineare, harte Anschwellung weisen auf einen Spaltbruch (Fissur) im Knochen hin. Abnorme Seitenbewegung, auffallende Leichtbeweglichkeit des Gelenks sind Zeichen von Zerreissung eines für den Gelenkmechanismus wichtigen Bandes, so namentlich der Seitenbänder im Knie- oder Fussgelenk. In diesem Falle ist das Gelenk für 14 Tage in einem leichten Gipsverband ruhig zu stellen und später auch, wenn man die Massage aufgenommen hat, durch einen bei Tage zu tragenden gespaltenen Wasserglas-Schlemmkreideverband zu schützen. Nicht erkannt, geben solche Bandzerreissungen functionsunfähige Schlottergelenke, an denen nachträglich wenig mehr zu bessern ist.

Auch die Residuen früherer Verstauchungen, die gar nicht, oder nur ungenügend behandelt waren, sind ebenso zu behandeln. Energische Massage mit kräftigem Reiben und Kneten der verdickten Kapsel, kräftiges Klopfen der oft atrophischen Muskeln sind geboten.

Unterstützen kann man hier die Massage durch *Priessnitz*'sche Umschläge, warme Vollbäder, Dampfbäder, Douchen auf's Gelenk u. s. w. Vermögende Kranke finden in Teplitz, Wildbad i. Schwarzwald, Wildbad-Gastein, Wiesbaden, Baden-Baden Besserung und Heilung. Auch örtliche Sand- (Köstritz i. Th.) und Moorbäder bringen Nutzen; ebenso können die gymnastischen Institute (Baden-Baden, Berlin u. s. f.) mit Nutzen besucht werden.

In seltenen Fällen schliessen sich bei scrophulösen Kindern an Gelenkquetschungen und Verstauchungen scrophulöse Gelenkentzündungen an. Es gilt daher bei solchen Kindern immer etwas Vorsicht in der Prognose.

Die Verstauchung entsteht meist durch eine vorübergehende gewaltsame Entfernung der Gelenkkörper von einander und man hat sie deshalb — entschieden zu eng — auch als eine „Luxatio sponte reposita" definirt. — Bei der wirklichen Verrenkung oder Luxation sind die Gelenkkörper dauernd ausser Berührung gesetzt. Sind sie völlig ausser jedem Contact, so ist die Luxation eine vollständige

(Luxatio completa); berühren sie sich noch theilweise, so sprechen wir von unvollständiger Luxation (Luxatio incompleta).

Während wir die Verschiebungen der Gelenkkörper in den wirklichen Gelenken (Arthrodien) als Verrenkungen bezeichnen, werden die Verschiebungen in den Syndesmosen und Halbgelenken (Symphysis pubis, sacroiliaca u. a. m.) als Diastasen benannt.

Die Verrenkungen entstehen grösstentheils durch Einwirkung äusserer Gewalt, doch gibt es auch, wie bei den Knochenbrüchen, solche, die anderen Momenten ihre Entstehung verdanken und die wir als pathologische, secundäre oder spontane bezeichnen. Eine weitere Gruppe sind ferner die congenitalen oder angeborenen.

Die Verrenkungen sind viel seltener als die Knochenbrüche, auf 8 Fracturen kommt erst eine Luxation. Die Häufigkeit der Luxationen ist auch ungemein verschieden in verschiedenen Lebensaltern; bei Kindern und Greisen findet man nur selten eine Luxation. Bei Kindern löst sich die Epiphyse ab, wo der Erwachsene eine Verrenkung erleiden würde; denn der Zusammenhang zwischen Epiphyse und Diaphyse ist viel weniger fest und widerstandsfähig als die Gelenkbänder und -kapsel. Im höheren Alter dagegen ist wieder der Knochen so spröde und brüchig, dass er viel eher zerbricht, als die Gelenkbänder zerreissen. Dieselbe Gewalteinwirkung wird also beim kräftigen Mann z. B. eine Schulterverrenkung erzeugen, beim Greise vielleicht einen Bruch im anatomischen oder chirurgischen Hals des Humerus; beim Kinde löst sich die obere Humerusepiphyse ab oder das Schlüsselbein erleidet eine Einknickung (Infraction).

Das weibliche Geschlecht weist auch viel weniger Verrenkungen auf, weil es vermöge seiner Lebensweise seltener Verletzungen ausgesetzt ist.

Die verschiedenen Gelenke des Körpers zeigen gleichfalls grosse Verschiedenheit in der Häufigkeit der Luxationen. Je freier ein Gelenk, je kleiner die Pfanne im Verhältniss zum Kopf, um so leichter gleitet derselbe aus der Verbindung mit der Pfanne heraus. Je oberflächlicher und damit äusserer Gewalt exponirter ein Gelenk liegt, um so disponirter ist es zu einer Verrenkung. So fallen 92 Procent aller Luxationen auf die obere Extremität und nicht weniger als 51·7 Procent auf das Schultergelenk. Ihm folgt das Ellbogengelenk mit 27 Procent. — Die unteren Extremitäten weisen nur 5 Procent, der Stamm mit dem Kopf (Unterkiefer) 2·8 Procent auf.

Die Gewalteinwirkungen, wodurch Verrenkungen herbeigeführt werden, classificiren wir bei den Knochenbrüchen in äussere und innere (Muskelwirkung) und dann wieder in directe, unmittelbar am Gelenk angreifende und in indirecte, mittelbar auf's Gelenk wirkende Gewalten.

Nur selten und viel seltener als Knochenbrüche entstehen Verrenkungen durch directe äussere Gewalteinwirkung. So kommt es vor, dass eine von vorn wirkende Gewalt (Stoss, Schlag) den Kopf des Humerus direct aus der Pfanne heraus, nach hinten schiebt.

Gewöhnlich wirkt die Gewalt entfernt vom Gelenk ein und überträgt auf das Glied entweder eine Bewegung, die der Mechanismus des betreffenden Gelenkes nicht gestattet, z. B. seitliche Bewegungen in Ginglymusgelenken, im Ellbogengelenk. Die diese Bewegung hindernden Kapseltheile, z. B. ein Seitenband, werden zerrissen und indem die Gewalt weiter einwirkt, kann sie nun die Gelenkkörper, deren Verbindung gelockert oder zum Theil aufgehoben ist, von einander entfernen. Oder eine im Gelenkmechanismus an sich gestattete Bewegung wird durch die Gewalt über die normalen Grenzen des Gelenkes, über die Hemmungen in Knochen oder Bändern hinausgeführt — übermässige Streckungen, Beugungen, Drehungen u. A. m. Auch hier werden zunächst die Bänder und die Kapsel an der entgegengesetzten Seite zerrissen und dann die Knochen übereinander und von einander weggeschoben.

Eine sehr häufige Entstehungsweise von Luxationen ist, dass der Kopf von der Pfanne weggehebelt wird. Sie ist typisch für eine grosse Anzahl Schulterverrenkungen. Der Arm wird im Schultergelenk erhoben, bis der Humeruskopf mit seiner Tuberkelpartie an das Akromion anstösst. Wirkt die Gewalt in dieser Richtung weiter, so stemmt sich der Kopf fest an's Akromion an, dieses bildet einen Unterstützungspunkt, ein Hypomochlion eines zweiarmigen Hebels, dessen kurzer Arm der Kopf, dessen langer

Arm der übrige Theil des Humerus von den Tubercula bis zum unteren Gelenkende bildet. An diesem langen Arm wird der Humeruskopf herausgehebelt aus der Pfanne und der Kopf durch die Kapsel, am vorderen oder hinteren unteren Theil derselben hindurchgestossen. — Ein anderesmal kann sich der Knochen um einen anderen Unterstützungspunkt drehen, der durch, im betreffenden Moment contrahirte Muskeln gegeben ist. Hier kann äussere Gewalt und innerer Muskelzug zusammenwirken. So ist oft der Oberarm in der Gegend des Ansatzes des Mm. pectoralis maj. und latissimus dorsi gegen den Leib angezogen gehalten. Wird nun der untere Theil des Armes durch eine äussere Gewalt vom Leib abgehoben, so dreht sich der Knochen um die Ansatzstelle der Muskeln und der obere Theil wird aus der Pfanne herausgehebelt.

Oder es wird dem betreffenden Theil, z. B. dem Oberarm, durch übermässige Muskelaction eine sehr weitgehende Bewegung ertheilt. — Wird diese nicht zur richtigen Zeit gehemmt, z. B. durch Auftreffen der Hand auf ein bestimmtes Ziel, einen bestimmten Widerstand, so kann auch der Humeruskopf aus der Pfanne herausgeschleudert werden. So hat man beim Schlagen der Tiefquart, namentlich wenn sie nicht parirt ist, Schulterluxation beobachtet; in diesem Fall ist also allein die Muskelaction die Ursache gewesen. Verrenkungen durch Muskelthätigkeit finden sich übrigens häufiger bei gewissen pathologischen Zuständen, wo heftige ungeordnete, vom Willen unabhängige Muskelzusammenziehungen erfolgen, als bei gewollten Bewegungen; bei allen Krampfzuständen — hysterischen, epileptischen, eklamptischen, urämischen Krämpfen, dann bei Tetanus, Strychninvergiftung u. A. m. — Bei anderen Gelenken sind die Entstehungsmechanismen der Verrenkungen verschieden; lassen sich doch aber mutatis mutandis auf diese Grundtypen zurückführen.

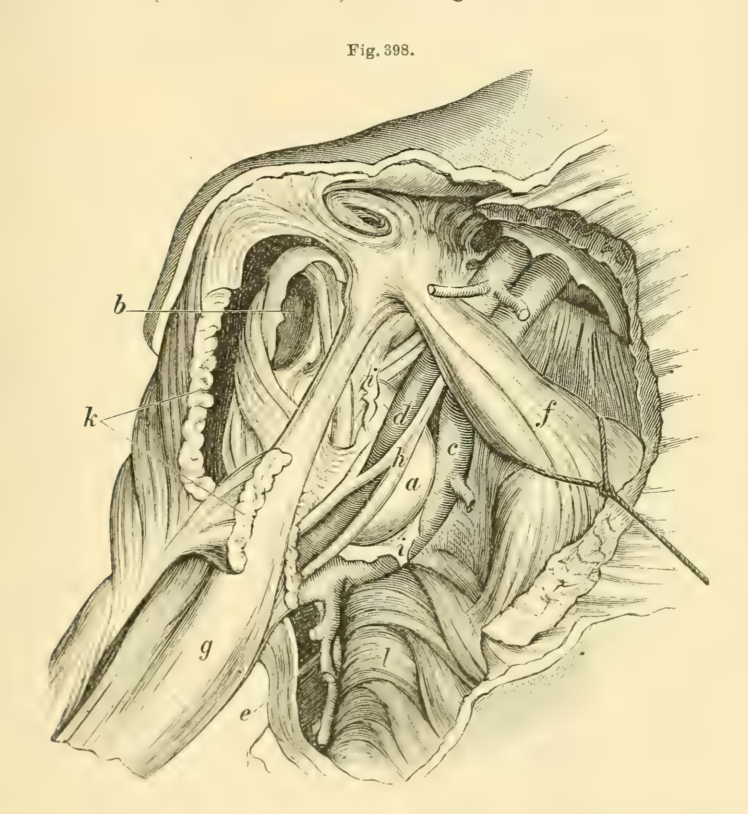
Benannt werden die Luxationen in der Weise, dass man den peripheren Knochen als den luxirten bezeichnet — also eine Verrenkung im Schultergelenk heisst eine Verrenkung des Oberarmes gegen das Schulterblatt; im Ellbogengelenk eine Verrenkung des Vorderarmes gegen den Oberarm. — Doch spricht man auch von Verrenkungen im Schulter-, Hüft-, Ellbogengelenk u. s. w. — Nur beim Schulterblatt macht der Gebrauch eine Ausnahme; man spricht nicht von Verrenkungen des Schulterblattes gegen das Schlüsselbein, wie es logisch richtig wäre, sondern von Verrenkungen des Schlüsselbeines am äusseren Ende, d. h. gegen das Schulterblatt. Bei Wirbelverrenkungen gilt der obere als der verrenkte. Auch luxiren die Rippen gegen das Brustbein, nicht umgekehrt.

Damit der Kopf die Pfanne verlassen kann, muss, bei normalem Gelenk, die Kapsel zerrissen werden. Dieselbe wird über dem andrängenden Kopf gedehnt und zerplatzt. Der Kapselriss, in erster Linie von der Richtung der Gewalt abhängig, bevorzugt doch die dünnen Stellen der Gelenkkapsel; sehr widerstandsfähige Stellen derselben, namentlich wo starke Bänder angebracht sind, z. B. das Lig. ileofemorale sive Bertini werden nur bei ganz exorbitanter Gewalteinwirkung zerrissen. Und auch dann wird in den meisten Fällen eher das Stück Knochen, wo das Band (oder ein Muskel) ansetzt, abgerissen, als das Band zerrissen. So bricht eher die Spitze des Malleolus internus, als dass das Lig. deltoides abreisst. Am häufigsten ist der Kapselriss ein Längsspalt, und der Kopf sieht wie ein Knopf aus dem Knopfloch heraus. Anderemale ist die Kapsel nicht nur der Länge nach eingerissen, sie ist auch ein Stück weit an ihrem Ansatz abgerissen und der Riss hat die Form eines L oder ⊥. Wieder anderemale ist es ein Querspalt, der die Kapsel auf eine ziemliche Strecke von ihrer Ansatzstelle trennt, selten handelt es sich um eine ringförmige Abtrennung.

Nur im Kiefergelenk erfolgen die Luxationen ohne Kapselriss, da die Kapsel genügenden Spielraum zur „Abwickelung“ der Gelenkflächen von einander darbietet.

Ist nun der Kopf aus der Kapsel ausgetreten, so bohrt er sich in die umgebenden Weichtheile, meist die Muskeln, ein (siehe Fig. 398), in der Richtung der austreibenden Gewalt. — Diese Stellung, die er unmittelbar durch die Gewalteinwirkung angewiesen bekommt, nennen wir die primäre Stellung des Kopfes. Er bleibt aber meist nicht in derselben stehen, allerlei Momente sind im Stande, seine Lage weiter zu ändern. Zunächst die Schwere. So steht der Arm z. B. unmittelbar nach dem Austritt des Humeruskopfes aus dem Schultergelenk in die Achselhöhle meist stark vom Leibe abducirt oder gar senkrecht nach oben erhoben (Luxatio erecta). Naturgemäss wird derselbe, der

Fig. 398.



Schwere folgend, allmählich so weit als möglich an den Leib herabsinken und damit muss sich die Stellung des Kopfes ändern. — Oder der Kranke will das betreffende Glied bewegen und die Muskelaction drängt den Kopf in eine neue secundäre Stellung. So tritt der Humeruskopf später, indem der Arm gegen den Leib herabsinkt, aus der Achselhöhle unter den Proc. coracoideus; die Luxatio axillaris wird zur subcoracoidea. Schliesslich sind es oft Versuche, die Luxation einzurichten, die den Kopf, statt ihn in die Pfanne zurückzuführen, weiter dislociren.

Die Stellung des Kopfes dient zur Benennung der Luxation. Ist der Kopf aus dem Schultergelenk ausgetreten nach vorn (Luxatio humeri anterior) oder nach hinten (posterior) und unterhalb

des Proc. coracoideus oder dem Schlüsselbein zu fühlen, so hat man eine Luxatio humeri (anterior) subcoracoidea, subclavicularis. Im Hüftgelenk eine Lux. femoris iliaca, ischiadica u. s. w., eine Lux. cubiti anterior, posterior, lateralis; eine Luxatio manus volaris und dorsalis u. s. w.

Das Verhalten von Knochen und Weichtheilen wird aus Fig. 398 deutlich — *a* der nach der Achselhöhle dislocirte Kopf, *b* die leere Pfanne des Schulterblattes, *i* Stücke der zerrissenen Kapsel. Aus dem M. pectoralis major *(k,k)* ist ein grosses Fenster ausgeschnitten, um die Gegend zugänglich zu machen; der Musc. pectoralis minor *(f)* ist bei Seite gezogen. *g* Caput breve M. bicipitis, dessen langer Kopf, oder vielmehr dessen mit der Gelenkkapsel verbundene Sehne mit dem Kopf zusammen dislocirt ist; *l* Serratus anticus major. Der Kopf *a* ist zwischen die Gefässe und Nerven der Achselhöhle hineingetrieben. Arteria axillaris *(c)* mit A. subcapillaris *(e)*, Vena axillaris *(d)* und Plexus axillaris *(h)*. Dass in diesen verzogenen und gedrückten Gefässen und Nerven Blutbewegung und Nervenleitung gestört und geschädigt sind, zeigt die bildliche Darstellung unmittelbar.

Bei Luxationen ist der Kopf in seiner neuen Stellung gewöhnlich ziemlich fest fixirt, durch Spannung der Muskeln und der erhaltenen Bänder und Kapseltheile. Nur in den seltensten Fällen sind auch die stärkeren Kapselpartien oder gar die ganze Kapsel abgerissen. Solche Luxationen, die man mit *Bigelow* irreguläre oder atypische Luxationen nennen kann, zeigen oft grosse Beweglichkeit des Kopfes; zu ihrem Zustandekommen gehören aber so kolossale Gewalteinwirkungen, dass neben den übrigen schweren Verletzungen die Luxation häufig sehr in den Hintergrund tritt.

Bei den gewöhnlichen Luxationen resultirt aus der Feststellung durch übermässig gespannte Bänder und Muskeln die als charakteristisch für Luxationen angegebene „federnde Fixation“ des betreffenden Gliedes, dass das Glied, z. B. der Arm, der vom Rumpf abducirt gehalten wird, nach jedem Versuch, ihn an den Leib anzulegen, in seine alte pathologische Lage zurückfedert — im Gegensatz zu den Knochenbrüchen, wo die Fragmente meist leicht beweglich sind.

Die feste Fixation des Kopfes ist auch die Ursache der für Luxation charakteristischen, ungemein heftigen, andauernden und quälenden Schmerzen.

Bald drückt der Kopf unmittelbar auf die Nerven — so der Humeruskopf auf die Nerven des Plexus axillaris (siehe Fig. 398). Oder diese sind über einen Gelenktheil straff weggespannt, z. B. bei Ellbogenluxationen über die Pars condyloidea des Humerus. Auch die Circulation in dem betreffenden Gliede kann in dieser selben Weise in hohem Grade gestört werden. So stellt bei Schulterluxationen sich sehr bald Oedem des Armes und selbst Cyanose ein. Bei Knieverrenkungen kann es sogar zur Gangrän des peripheren Theils kommen, indem die Art. poplitea so straff über den hintern Rand der dislocirten Tibia weggespannt ist, dass kein Tropfen Blut mehr durch kann. In den schlimmsten Fällen sind Gefässe und Nerven nicht nur durch den austretenden Kopf gedrückt, sondern völlig zerrissen worden. Hier sind natürlich die schwersten Folgen für das Leben des verletzten Gliedes unausbleiblich.

Für die Diagnose der Luxation legen wir, wie bei den Knochenbrüchen auf die subjectiven Symptome, die eigenen Beobachtungen und Empfindungen des Verletzten weniger Werth. Manche Kranken geben an, gefühlt zu haben, wie „die Kugel herausschlüpfte“;

dann klagen sie anhaltenden heftigen Schmerz, namentlich oft kehren die Klagen über Taubheit, Ameisenkriechen, Kälte in den peripheren Theilen wieder. Ferner ist natürlich die Gebrauchsfähigkeit in hohem Grade gestört, meist ganz aufgehoben.

Unter den objectiven Zeichen ist das wichtigste Zeichen der Nachweis der Leere der Pfanne und des Kopfes an anderer Stelle. Hier ein Zuviel, dort ein Zuwenig. Bald ist mehr das eine, bald das andere Symptom der Erkenntniss zugänglicher. So genügt beim Schultergelenk oft schon der Anblick der fehlenden Schulterwölbung, um das Leersein der Pfanne zu erkennen und ein Griff unter das Akromion bestätigt die Diagnose sofort. — Siehe Fig. 399, Luxatio humeri subcoracoidea (nach *Albert*) — die Abflachung der Schulter, die Grube unter dem Akromion und die Vorwölbung unter dem Proc. corac. sind charakteristisch. Auch der Kopf sieht oder fühlt sich leicht durch, wenn er nicht, wie in seltenen Fällen, zwischen die Rippen eingetrieben und so der Wahrnehmung entrückt ist. Beim Hüftgelenk macht es schon geringe Schwellung unmöglich, das Leersein der Pfanne zu fühlen, dagegen ist der Schenkelkopf meist deutlich an anomaler Stelle zu entdecken, ein anderesmal ist auch er durch Weichtheile und Schwellung überdeckt.

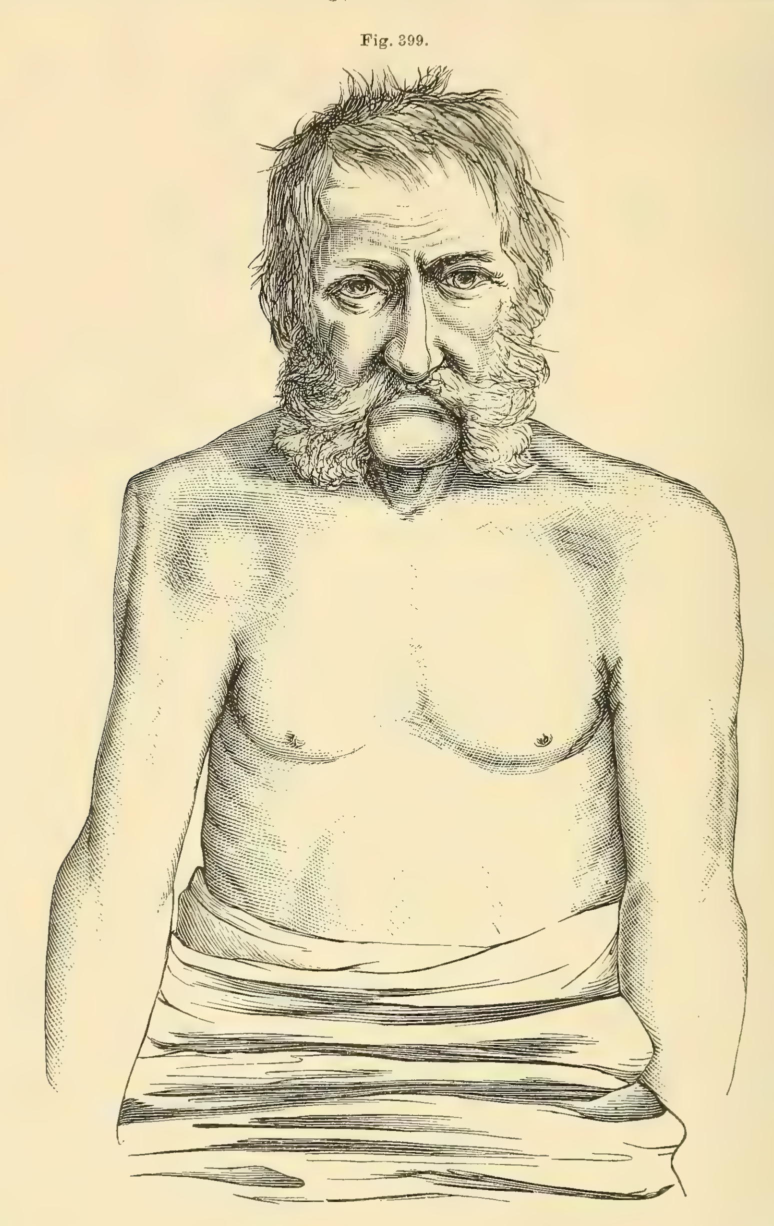
Ferner ist auf die veränderte Stellung des Gliedes zu achten und hiebei besonders der Axenverlauf des Glieds zu berücksichtigen. Folgt man auf der gesunden Seite der Axe des Oberarms oder des Oberschenkels vom Ellbogen oder Knie nach aufwärts, so führt die Verlängerung derselben gerade auf das Schulter- oder Hüftgelenk zu; bei Luxation dagegen am Gelenk vorbei an die Stelle, wo genaues Untersuchen dann meist den Kopf entdeckt — Proc. coracoideus, Fossa iliaca. (Siehe Fig. 399 und Fig. 402.) Genau zu wissen, wo der Kopf steht, ist natürlich für die Behandlung, die Zurückführung desselben in's Gelenk, höchst wichtig. Die abnorme Stellung bietet bei Luxation insofern noch eine besondere Eigenthümlichkeit, als das Glied in der falschen Stellung federnd fixirt ist (siehe oben) und bei jedem Versuch, dem Glied eine andere Lage zu geben, in diese Stellung zurückschnellt. Bei Fracturen ist die falsche Stellung — von eingekeilten Fracturen abgesehen — bekanntlich nicht fixirt, im Gegentheil, es ist meist sehr leicht, Stellungsveränderungen vorzunehmen.

Zur Inspection und Palpation tritt nun noch die genaue Messung; doch gibt diese selten die Entscheidung, denn bei Luxationen kommt sowohl Verlängerung als Verkürzung und gleiches Mass beider Seiten vor. Die Functionsstörungen sind bei Luxationen, so lange sie frisch sind, häufig stärker als bei Brüchen; ebenso die Schmerzen, die auch anderer Art sind (siehe oben), meist nach der Peripherie ausstrahlend. Der Bluterguss ist bei manchen Luxationen unbedeutend und kommt oft erst am 2. oder 3. Tage aus der Tiefe an die Oberfläche.

So kinderleicht manche Verrenkungen zu diagnosticiren sind, so schwierig ist in anderen Fällen die differentielle Diagnose. Von Verstauchung die Verrenkung zu unterscheiden, wird meist keine Mühe machen, das gegenseitige Verhältniss der Gelenkkörper ist nicht geändert, eine Fixation in falscher Stellung nicht vorhanden. — Schwieriger ist oft die Abtrennung von Brüchen in der Nähe der Gelenkenden und Epiphysenlösungen, z. B. am oberen Ende des Humerus. Das obere Ende des Schaftes stellt sich bei Brüchen mit Vorliebe unter den Processus coracoideus, wo ja auch der verrenkte Schulterkopf so häufig steht. Man findet an dieser Stelle einen harten Körper

und ist geneigt, den häufigsten Fall anzunehmen, eine Luxatio humeri subcoracoidea. — Die weitere Untersuchung klärt jedoch den Irrthum auf. Man greift unter's Akromion, die Pfanne ist nicht leer, sondern der Kopf an seinem richtigen Platze. Man misst und findet eine erhebliche Verkürzung; auch ist der Arm keineswegs fixirt, ein mässiger

Fig. 399.



Zug bringt ihn an seinen früheren Ort, vielleicht unter Crepitation und die Verkürzung ist ausgeglichen. Lässt man mit dem Zuge nach, so gleitet der gebrochene Knochen sofort in seine Lage unterhalb des Proc. coracoideus zurück. Es ist gerade dieses Verhalten ein überaus wichtiges diagnostisches Merkmal zwischen Fractur und Luxation. — Bei Fracturen gelingt es meist sehr leicht, die Dislocation durch Zug zu beseitigen und die normale Form und Haltung herbeizuführen. Sofort mit dem Nachlassen des Zuges

stellt sich jedoch die falsche Stellung wieder her. Bei Luxationen ist gerade das Gegentheil der Fall. Hier gelingt es nur sehr schwer — und meist nur durch complicirtere Bewegungen — die normale Lage der Knochen wieder herbeizuführen. Ist sie aber einmal erzielt, dann stellt sich auch die Dislocation nicht so leicht wieder ein.

Ein anderesmal findet man unterhalb des Akromion eine Delle, man glaubt Leerheit der Schulterpfanne und damit eine Luxation annehmen zu müssen, oder wenn man nicht ganz so tief eingreifen kann, wie sonst bei Luxatio humeri, an eine unvollständige Luxation, vielleicht nach der Achselhöhle hin. Man wird noch bestärkt in dieser Auffassung, denn die Entfernung von der Spitze des Akromion zum Epicondylus externus humeri ist vergrössert. Man hat also eine Verlängerung wie bei Luxatio axillaris; dazu steht der Arm etwas vom Leibe ab. In der Achselhöhle ist ein knöcherner Tumor zu fühlen, der sich aber doch nicht so scharf wie der freie Humeruskopf anfühlt. Aber es fehlt die federnde Feststellung des Oberarms, und wenn man nun den Arm mühelos in die Höhe schiebt, so stellt sich sofort die Wölbung der Schulter wieder her und zugleich fühlt man Crepitation. Sofort, nachdem man losgelassen, sinkt der Arm wieder herab in die alte Stellung — es ist eine Fractur des Schulterblatthalses, der mit sammt dem Oberarm — der Schwere folgend — herabsinkt.

Aehnliche Schwierigkeiten der Diagnose findet man bei Gelenkbrüchen, denn oft verschiebt sich das abgebrochene Stück des Gelenktheiles zusammen mit dem peripheren Theil des Gliedes, so z. B. der Radius mit der abgebrochenen Eminentia capitata humeri und die Stellung ist dann einer Luxation des Radius sehr ähnlich. Bei Fracturen hat man meist die grössere Beweglichkeit und der Nachweis von Crepitation dient der Diagnose. Ist aber dabei ein grosser Bluterguss in und um's Gelenk, so kann die Diagnose fast unmöglich werden.

Oft sind jedoch Brüche an den Gelenktheilen mehr zufällige Begleiter der Verrenkung und diese ist die Hauptsache. So brechen bei Schulterverrenkungen die Tubercula humeri ab. Man hat dann bei einer scheinbar typischen Schulter-Luxation Crepitation, namentlich bei Rotation. Oder bei Luxationen im Fussgelenk bricht ein Knöchel ab. Auch diese scheinbar wenig bedeutsamen Nebenverletzungen dürfen nicht übersehen werden; sie trüben die Prognose, bezüglich der späteren Gebrauchsfähigkeit wesentlich, besonders bei älteren Leuten.

Die Complication schwerer Gelenkbrüche mit Verrenkung im betroffenen Gelenk ist meist die Folge sehr heftiger Gewalteinwirkungen. Die Verletzung, auch der Weichtheile, der Bluterguss, die Circulationsstörung sind beträchtlich. Eine genaue Diagnose ist dadurch meist schwer, die Prognose eine trübe. Oft ist Narkose zur Diagnose nöthig, die auch für die Einrichtung nöthig wird. Dass auch hier die Durchleuchtung mit Roentgenstrahlen die Diagnose oft sehr fördert, ist selbstverständlich.

Für die Behandlung ist die Hauptaufgabe die Einrichtung der Verrenkung, die Reposition oder Reduction des ausgetretenen Gelenkkörpers in die Gelenkhöhle. Hier gilt als erste Regel der Grundsatz — dass der Kopf auf demselben Wege in die Gelenkhöhle zurückgeführt werden muss, auf dem er ausgetreten ist. Das ist sehr häufig leichter gesagt, als gethan. Die Feststellung des Austrittsmechanismus ist oft sehr schwierig.

Aus den Angaben der Patienten ist selten Viel zu entnehmen. Zudem findet man den Kopf fast nie mehr in der Primärstellung (s. oben). So bleibt gewöhnlich nichts übrig, als die für jede Luxationsform erprobten Verfahren durchzuprobiren und dabei von den einfachsten und leichtesten zu den complicirteren überzugehen.

Im grossen Ganzen handelt es sich meist darum — zuerst den Kopf aus seiner neuen Lage frei zu machen. So leicht dies oft bei frischen Verrenkungen ist, so schwierig kann es bei veralteten Verrenkungen sein, wo eine längere Frist — Wochen bis Monate — verflossen ist, und der Kopf durch straffes neugebildetes Bindegewebe in seinem abnormen Lager fest angelöthet ist. Zum Freimachen des Kopfes bedienen wir uns drehender (Rotations-) Bewegungen und — namentlich bei nicht mehr frischen Fällen — des Zuges (Extensionsmethoden). Manchmal hört man die Adhäsionen unter deutlichem Krachen zerreissen. Dann sucht man den Kopf der Pfanne gegenüber zu stellen, meist auch durch hebelnde Bewegungen, wobei man sich eines möglichst langen Hebelarmes bedient — den Arm am Ellbogen, den Femur am Knie u. s. w. anfasst. Schlüpft der Kopf nicht schon bei dieser Bewegung — die oft mit einem gewissen Schwung zu machen ist (Werfen des Armes), in die Pfanne, so kann dies noch durch unmittelbaren Druck auf den Kopf in der Richtung der Pfanne, directes Hineinschieben in das Gelenk seitens eines Assistenten unterstützt werden. Selbstverständlich ist der Knochen, gegen den die Luxation erfolgt ist (Schulterblatt, Becken), in schwereren Fällen durch einen Assistenten zu fixiren (s. Fig. 400, Einrichtung einer Luxatio cubiti posterior).

Fig. 400.



Dass die Einrichtung gelungen, erkennt man bei frischen Luxationen oft an einem deutlich hörbaren Schnappen; die normale Form des Gelenkes, die Contouren der Muskeln, der Verlauf von Hautfalten ist wieder hergestellt und auch die Function ist sofort wieder eine annähernd normale; Bewegungen im Gelenk sind activ und passiv leicht und glatt auszuführen.

Die Retention ist bei eingerichteten Luxationen meist sehr einfasch; ein Tragetuch (Mitella) bei Schulterluxationen, ein Handtuch

um die Knie bei Hüftverrenkung, ein leichter Schienenverband und ein Nichtgebrauch des Gelenkes von 1—2 Wochen genügt meist. Zweckmässig ist Massage (vorsichtig, von 2—3 Tag an, zunächst nur Streichmassage).

Leichte spielende Bewegungen erreichen selbst bei nicht chloroformirten Patienten mehr, als derbes gewaltsames Herumzerren. Oft genügt einfacher Zug (hintere Ellbogen- und Schultergelenksluxationen) oder leichte Hebelbewegungen ohne Assistenz. Veraltete Luxationen verlangen zur Loslösung der Adhäsionen mehr Kraft, doch ist es selbst bei genügender Vorsicht vorgekommen, dass bei den nöthigen Rotationsbewegungen statt der Lösung der Adhäsionen der chirurgische Hals des Oberarmes (vermuthlich durch Nichtgebrauch atrophisch geworden) abbrach. Wenn es soweit gekommen ist, dass vier am Vorderarm vorgespannte Assistenten den Arm im Ellbogengelenk ganz ausrissen, so kann man solche Rohheit nur bedauern.

Andere Male bedarf es oft vieler Mühe und complicirter Griffe, so z. B. gerade bei der Ellbogenluxation oft starker Ueberstreckung, dann Extension, schliesslich kräftiger Beugung, wozu manchmal eigene Schlingen u. s. f. ganz praktisch sind (s. Fig. 400, Einrichtung einer hinteren Ellbogenluxation nach *Albert*).

Der häufigste Grund, warum es bei Luxationen nicht geht, ist active Muskelspannung wegen der starken Schmerzen. Sie wird ausgeschaltet durch Narkose.

Bei Luxationen sind viele Chloroform-Unglücksfälle vorgekommen. Die Patienten, meist Arbeiter und oft Trinker, müssen sehr tief chloroformirt werden, um die Muskelspannung ganz zu beseitigen. Halb narkotisirte — im Stadium excitationis — reponiren sich schlechter, als ganz Unbetäubte. Ich empfehle hiefür besonders die Morphium-Atropin-Chloroformnarkose (s. pag. 243), Aethernarkose gibt meist nicht die genügende Muskelerschlaffung.

Die Narkose hilft meist auch die Spannung der erhaltenen Kapseltheile, Bänder und Sehnen (s. Fig. 398) leichter überwinden.

Oft gelingt es wohl, den Kopf frei zu bekommen und der Pfanne gegenüber zu stellen, aber er schlüpft nicht hinein, sondern gleitet sofort wieder ab. Hier ist entweder der Kapselriss zu klein, der oft knopflochartig den Hals des Gelenktheiles umschliesst — ein paar kräftige Tractionen oder Rotationen erweitern ihn. Oder es schiebt sich etwas zwischen Kopf und Pfanne, es findet eine Interposition statt — bald ist es die Kapsel, oder eine Sehne, z. B. die Bicepssehne (siehe Fig. 398), oder ein Muskel oder ein Stückchen Knochen — bei gleichzeitiger Gelenkfractur (ein Stückchen von der Cavitas glenoidea scapulae oder das Tuberculum maj. u. s. f.); hier helfen oft schiebende Bewegungen oder spielende Rotationen. Ist die Luxation schon alt und sind die Theile verwachsen, z. B. der über die Cavitas glenoidalis herübergespannte Theil der Kapsel mit der Pfannenfläche verlöthet, so ist nicht viel zu machen, es ist dann keine Gelenkhöhle mehr da, in die der Kopf zurückgeführt werden könnte. Die Luxation ist irreponibel, d. h. ohne operativen Eingriff (s. pag. 466).

Je älter die Luxation ist, um so schlechter sind die Aussichten für die Reposition, die deshalb stets sofort zu machen ist. Manche Luxation — z. B. gewisse Formen von Ellbogenluxationen — sind schon nach wenigen Wochen veraltet, d. h. irreponibel. Andere bleiben lange reponibel. So sind Schulter- und Hüftverrenkungen noch nach

1—2 Jahren mit Glück reponirt worden. Die Schwierigkeiten in der Behandlung beruhen in der festen Anlöthung des Kopfes. Wo es nicht direct gelingt, die Adhäsionen zu lösen (in Narkose), kann mitunter eine vorausgeschickte Behandlung mit Gewichtsextension (s. pag 300 ff.) und Massage die Einrichtung vorbereiten.

Kommt man mit allem dem nicht zum Ziel, so bleibt nur die blutige Eröffnung und Reposition, die unter antiseptischen Cautelen auch bei frischen Verrenkungen gute Resultate gibt (*Schede, Langenbeck's* Archiv, 43). Gelingt sie nicht, so bleibt nur die Resection des Kopfes oder des ganzen Gelenkes. Frühzeitige Stellungsänderungen sind während der Nachbehandlung nöthig, um Ankylose zu verhüten.

Sonstige Unfälle und Nebenverletzungen sind bei Luxationen seltener als bei Brüchen. Allerdings sind Gefässe und Nerven auch hier mancherlei Insulten ausgesetzt. Quetschungen der Gefässe, arterieller und venöser, mit folgender Thrombose, oder subcutane Zerreissungen mit Bildung von Hämatomen und Aneurysmen kommen nicht nur unmittelbar bei der Verletzung vor; auch bei Repositionsversuchen kann eine bindegewebig an falscher Stelle angelöthete Arterie abgerissen werden (A. circumflexa humeri, selbst A. oder V. axillaris). Wie sehr die Gefässe gefährdet sind, geht aus Fig. 398 hervor, wo der Humeruskopf denselben unmittelbar aufliegt. Diese Gefässverletzungen können zur Gangrän des peripheren Theiles führen. Diese kann bei nicht eingerichteter Luxation auch so entstehen, dass die Hauptarterie comprimirt wird, z. B. die A. poplitea so straff über die hintere Kante der Tibia — bei Luxation im Knie nach hinten — gespannt wird, dass die Circulation unmöglich wird.

Auch die Nervenverletzungen können primäre sein, die im Augenblick der Verletzung deutlich werden und durch diese bedingt sind — Zerreissungen, Quetschungen, Erschütterungen und secundäre, die erst allmählich — in Lähmungen motorischer und sensibler Art — sich bemerklich machen. Oder der Nerv wird später von der neuen Bindegewebswucherung eingeschlossen und, wenn diese schrumpft, comprimirt.

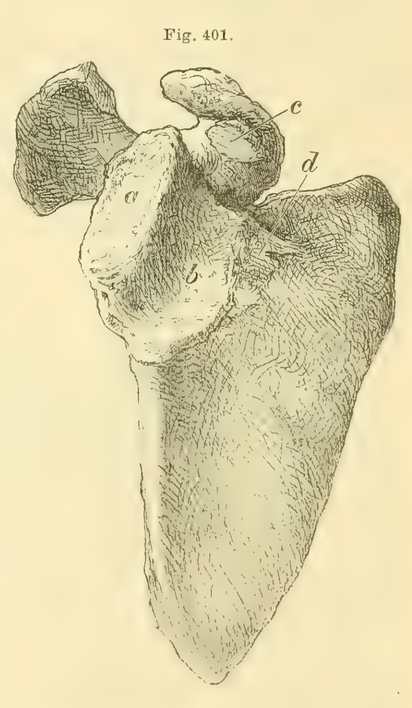
Auch Zwischengelenkknorpel — im Knie — können sich verschieben. Der Mechanismus ist noch nicht recht klar; kräftige Beugungen und Streckungen reponiren sie meist.

Offene oder complicirte Luxationen sind seltene Verletzungen. Aehnlich wie bei Durchstechungsfracturen zerreisst der Kopf nicht blos die Kapsel, sondern dringt zwischen den übrigen Weichtheilen bis zur Haut und durchbricht diese schlitzförmig, die sich oft knopflochartig eng um ihn zusammenschliesst. Dadurch wird die Infection der tiefen Theile oft vermieden und es gelingt, nach peinlichster Reinigung der Umgebung und des vorliegenden Knochens und unter vorsichtigen Einschnitten von Haut und Umgebung mit geknöpftem Messer, die Luxation zu reponiren. Das Gelenk wird vorsichtig ausgewischt oder mit dünner Sublimatlösung ausgewaschen und einige kurze Drains in das Gelenk eingeschoben (nicht durch dasselbe durchgezogen). Bleibt die Sache aseptisch, so sind die Drains sobald als möglich zu entfernen, bei unbedeutender Secretion schon beim ersten Verbandwechsel, und frühzeitige passive Bewegungen auszuführen. Die Erfolge sind bei aseptischem Verlauf vorzügliche.

Geht die Luxation bereits inficirt zu oder missglückt die Antisepsis, so ist bei sorgfältiger Desinfection, mit grossen, das Gelenk breit eröffnenden Schnitten und ausgiebiger Drainage die Behandlung inficirter Wunden (siehe pag. 283) einzuleiten. Wendet sich der Process nicht rasch zum Bessern, sinkt die Temperatur nicht und tritt nicht, bei Hochlagerung des Theiles, rasche Abschwellung ein, so ist die schleunige Resection des Gelenkes (siehe pag. 264) mit grossen klaffenden Schnitten nicht mehr zu umgehen, um noch Schlimmeres (Pyämie!) zu vermeiden. Im äussersten Fall, wenn der Process central fortschreitet, kann Amputation in Frage kommen. Bei gleichzeitiger Zersplitterung der Knochen oder starker offener Weichtheilverletzung kann schon primär Resection oder Amputation angezeigt sein.

Im Gesagten ist auch die Behandlung offener Gelenkwunden enthalten. Ist die Wunde, Stich- oder Hiebwunde, nur klein, so wird die Diagnose durch das bei Bewegungen verstärkte Ausfliessen der schleimigen Synovia gestützt. Bei kleinen, nicht verunreinigten Wunden genügt antiseptische Reinigung der Wunde und Einschieben eines Drains bis in's Gelenk, im Uebrigen Naht. Sobald Infection sich offenbart, sind die eben geschilderten eingreifenderen Verfahren geboten. Auf die weiteren Erscheinungen der nun sich entwickelnden eitrigen Gelenkentzündung kommen wir bei Gelenkeiterungen wieder zurück.

Fig. 401.



Gelingt die Reposition einer Luxation nicht oder wird sie nicht gemacht, weil die Diagnose nicht gestellt war, so bildet sich an der Stelle, wo der Kopf nun steht, ein neues Gelenk (Nearthrose), und das alte verödet.

Die makroskopischen Verhältnisse, wie sie sich nun entwickeln, lassen sich aus Fig. 401, einer nicht reponirten Luxatio praescapularis, erkennen. Von der Schulterpfanne *(a)* ist der Knorpel fast ganz verschwunden, nur in den mittleren und unteren Theilen sind noch Reste übrig geblieben. Der obere Theil ist rauh, wie eine gewöhnliche Knochenfläche, die ganze Pars glenoidalis scapulae ist verschmälert, an ihrer Vorderseite hat sich eine Schliffläche *(b)* gebildet, theils aus glattgeschliffenem, elfenbeinartigem compactem Knochen bestehend, zum Theil aber auch mit Knorpel bedeckt. — Es ist hier nicht nur Knochen weggeschliffen, im hinteren Theil *(d)* hat Neubildung von Knochengewebe in Gestalt mehrerer Blättchen und Säulen stattgefunden, so dass hier sich eine wirkliche pfannenartige Höhlung bildet. An der Unterfläche des Akromion hat sich gleichfalls eine neue Gelenkfläche *(c)* gebildet. Auch der Kopf verändert sich den neuen Verhältnissen entsprechend: hier z. B., da die Hebung des Armes ausgeschlossen ist, nimmt er mehr Cylinderform an. Manche durch Luxation ganz druckfrei gewordene Gelenkkörper, wie das Capitulum radii, hypertrophiren zu langen, walzenförmigen Fortsätzen.

Mikroskopisch finden sich Rück- und Anbildungsprocesse nebeneinander. Der Gelenkknorpel verwächst zum Theil mit der Synovialmembran und wird dann von jungem

Bindegewebe über- und später durchwachsen (siehe pag. 455 bei Immobilisirung der Gelenke).

An der Stelle neuen Druckes findet Knochenanbildung statt, indem sich osteoides Gewebe bildet und verknöchert. Auch Knorpel bildet sich neu, doch kein echter Hyalinknorpel, sondern Knorpel mit unregelmässiger Grundsubstanz — Netz- und Faserknorpel. Das neugebildete Bindegewebe zeigt eine Art paralleler Schichtung und gewinnt dadurch das Ansehen einer Gelenkkapsel.

Ein solches neues Gelenk kann innerhalb gewisser Grenzen leistungsfähig sein. Schmerz und Schwellung sind natürlich längst verschwunden. Die nicht mehr gebrauchten Muskeln atrophiren bindegewebig.

Manche Luxationen neigen sehr zu Rückfällen. Es gibt Leute, die sich ein Gelenk, namentlich das Schultergelenk, sechzig- bis hundertmal verrenken, bei geringster Gelegenheit. Die Ursache ist unvollständige Heilung einer ersten traumatischen Luxation. Bald ist wegen nicht genügender Schonung der Kapselriss nicht geheilt, ein anderesmal scheint eine Erweiterung der Kapsel vorzuliegen; so findet sich habituelle Luxation nach Humerusverrenkungen, wo die Tubercula humeri abgerissen und nicht wieder angeheilt sind.

Zur Behandlung sind öftere subcutane, paraarticuläre Injectionen von Jodtinctur empfohlen, doch ohne dauernden Erfolg. Ich habe zweimal von einen Resectionsschnitt das Gelenk freigelegt, und die erweiterte Kapsel durch Excision verkleinert, mit gutem Erfolg; ebenso *Steinthal.*

Auch willkürliche Luxationen kommen vor. Ich behandelte — wegen anderen Leidens — einen stämmigen Arbeiter, der mit einer kräftigen Einwärtsrollung und gleichzeitiger leichter Beugung den Schenkelkopf auf die hintere Darmbeinfläche luxirte. Ein Ruck in entgegengesetzter Richtung und der Kopf schlüpfte mit einem hörbaren Schnappen in die Pfanne zurück. Meist sind keine Traumen vorangegangen und die Entstehungsweise ist unbekannt. Es scheinen Dehnungen der Kapsel vorzuliegen.

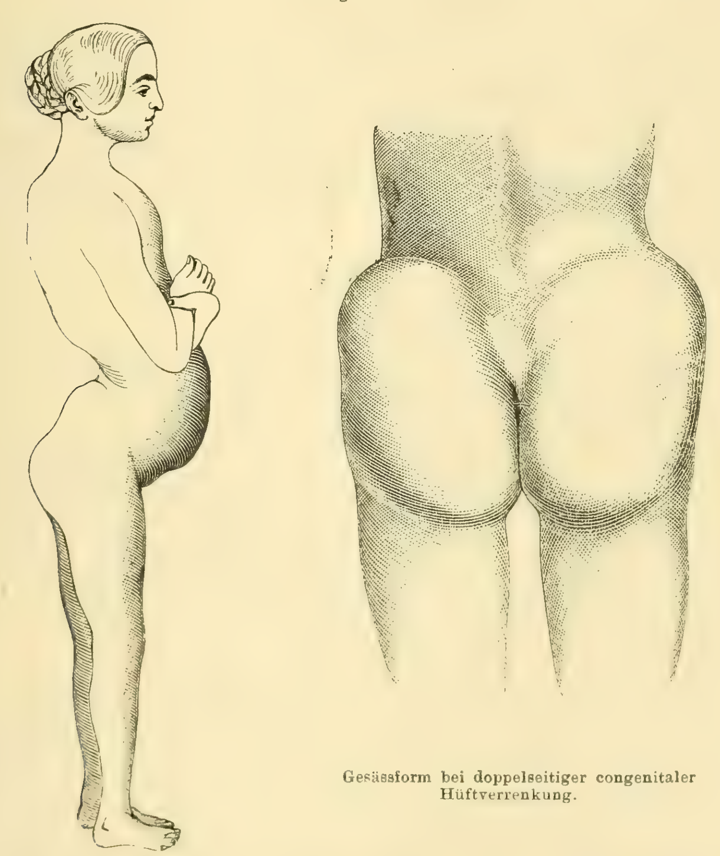
Spontane, secundäre, pathologische Luxationen sind solche, wo die Verschiebung der Gelenkkörper weniger durch eine Verletzung als durch eine abnorme Beschaffenheit des Gelenks bedingt ist. *Volkmann* unterschied drei Gruppen — die Distensionsluxationen, wo die Verschiebung der Gelenkkörper erfolgt durch Ausdehnung und Ausweitung der Gelenkkapsel. Meist sind es seröse, seltener eiterige Gelenkentzündungen, wo ein beträchtlicher Erguss die Kapsel ballonartig auftreibt; es handelt sich meist um metastatische Processe bei schweren Infectionskrankheiten — Pocken, Typhus, Scharlach, Masern, Diphtherie u. s. f., auch bei Pyämie und fieberhaften Wochenbetten. Von chronischen Krankheiten kommt tuberculöser Hydrops in Betracht. Eine ungeschickte Bewegung hebelt den Kopf über den Pfannenrand weg; die bettlägerigen und meist benommenen Patienten merken nichts davon; so wird keine Reposition vorgenommen; wenn dann die Kranken aufstehen, ist der Kopf längst in der neuen Stellung festgewachsen. In frischen Fällen kann die Reposition gelingen, in älteren (siehe Behandlung veralteter Luxationen) führt hin und wieder Gewichtsextension zum Ziel, meist ist Gelenkschnitt oder Resection nöthig.

Die nach Muskellähmungen und Banderschlaffungen eintretenden Dislocationen in den Gelenken sind seltener vollständige Verrenkungen,

meist unvollständig, „Subluxationen". Am bekanntesten ist das Herabsinken des Humeruskopfes bei Deltoideuslähmung.

Bei den Destructions-Luxationen sind die Gelenkkörper und Kapselbänder so zerstört, dass die Gelenkflächen aneinander vorbeigleiten können. Die häufigste Ursache ist tuberculöse Zerstörung der Gelenke (siehe dort). Bald ist vorwiegend die Kapsel zerstört und der Kopf kann bei einer derben Bewegung plötzlich austreten, z. B. bei der tuberculösen Spontanluxation im Hüftgelenk. Oder die Pfanne wird (durch Druck und Schwund) ausgeweitet (siehe ebendaselbst) und der

Fig. 402.



Gesässform bei doppelseitiger congenitaler Hüftverrenkung.

Kopf gleitet in der erweiterten Pfanne nach oben — Pfannenwanderung. Oder der Kopf kann so klein werden (Resorption), dass dadurch der Schaft beweglich wird. (Die tuberculöse Epiphysenlösung siehe ebenda.) Selbstverständlich können alle drei Arten von Veränderungen nebeneinander bestehen und zugleich wirksam werden. Gewaltsame Repositionsversuche sind zu widerrathen; allmähliche Gewichtsextension mit folgendem fixirenden Verband oder die Resection sind angezeigt. Von anderen Krankheiten kommen Osteomyelitis und Pyämie in Betracht. — Die Spondylolisthesis — das Abgleiten der Lendenwirbelsäule vom Kreuzbein in's Becken hinein — scheint eher traumatischer Natur zu sein.

Bei den Deformations-Luxationen handelt es sich nicht um eiterige Zerstörung, sondern um allmähliche Abschleifung der Gelenkflächen, wobei dann der Gelenkkopf ganz oder theilweise gegen die Gelenkfläche sich verschieben kann. Sie kommt namentlich bei Arthritis deformans vor (s. dort).

Bei den angeborenen Luxationen scheint es sich um eine Hemmungsbildung der Pfanne zu handeln. Sie kommen besonders am Hüftgelenk vor, und zwar vorzugsweise bei Mädchen. Die Ursache der mangelhaften Entwicklung der Pfanne suchen die Einen *(Grawitz)* in frühzeitigem Untergang des **Y**-Knorpels (des Wachsthumknorpels der Pfanne). Andere *(Roser)* glauben, dass bei starker Adduction der Beine (vor der Brust in Beugung gekreuzt) der ausweitende Druck des Schenkelkopfes in der Pfanne fehle und so diese im Wachsthum zurückbleibe. Die Form des Gelenks gibt Fig. 402 nach *Albert*. An Schulter, Ellbogen, Hand, Knie- und Fussgelenk sind gleichfalls angeborene Verrenkungen beobachtet (zum Theil bei auch sonst missbildeten Früchten). Unblutige Einrichtungen *(Lorenz)* geben durchschnittlich bessere Erfolge als die blutige Reposition *(Hoffa)*. Häufig muss man sich mit Apparaten begnügen.

Schussverletzungen.

Entstehungsweise und Theorie der Schussverletzungen. — Weichtheilschüsse. — Knochenschüsse. — Diagnose. — Behandlung. — Statistik.

Von den Kriegsverletzungen haben wir der Säbelwunden bereits bei den Hieb- und Schnittwunden pag. 88 gedacht. Ebenso haben Stichwunden, wie sie als Lanzen- oder Bajonnettstiche vorkommen, schon pag. 90 Erwähnung gefunden. Die Verletzungen durch blanke Waffen treten in den modernen Kriegen an Bedeutung immer mehr zurück. Im Feldzug 1870/71 betrugen die Hiebwunden nur 0·6%, die Stichwunden 1·3%, darunter Bajonnettstichwunden 0·7% (*v. Fetzer*, Rückblick, Deutsche Aerztezeitung, 1895).

Die Schussverletzungen kommen zustande durch Handfeuerwaffen und grobes Geschütz. Von den Schussverletzungen waren 91·6% durch Gewehrprojectile, 8·4% durch Artilleriegeschosse bedingt.

Die Lehre von den Schussverletzungen ist im letzten Jahrzehnt eine andere geworden durch die Fortschritte der Technik, die Einführung des kleincalibrigen Infanteriegewehrs, des Stahlmantelgeschosses statt des Weichbleigeschosses und des rauchschwachen Schiesspulvers (aus Schiessbaumwolle etc.). Die Erfahrungen früherer Feldzüge werden daher für künftige nicht durchaus giltig bleiben, um so weniger, als die antiseptische und aseptische Wundbehandlung ihre Probe im Felde — wenigstens in grossen Verhältnissen — noch nicht abgelegt hat.

Die neu eingeführten Stahlmantelgeschosse mit Bleikern sollen vor dem bisherigen Weichbleigeschoss den Vorzug haben, dass sie am (festen, knöchernen) Ziel sich nicht deformiren, d. h. nicht splittern und durch die umhergestreuten Splitter explosive Wirkung ausüben. Die Deformirung des Weichbleies wurde theils als mechanische Zertrümmerung *(Reger)* aufgefasst, wie der Stein an hartem Ziel zerspringt, theils als Schmelzwirkung. Dass Blei weich wird beim Aufschlagen auf

harte Ziele, dass die lebendige Kraft des Geschosses sich umsetzen kann in Wärme, die ein Metall von niedrigem Schmelzpunkt weich und formbar machen kann, ist nicht zu bezweifeln. Ich habe u. A. eine Revolverkugel, die einen genauen Abguss einer Zahnalveole darstellt; die Kugel war wie hineingeprägt in das Zahnfach.

Auch der Bleikern des Mantelgeschosses kann zum Schmelzen kommen.

Das rauchschwache Pulver verleiht dem Stahlmantelgeschoss eine sehr viel grössere lebendige Kraft, infolgedessen trägt es weiter, hat eine gleichmässigere, rasantere Flugbahn (das Projectil „flattert" weniger) und hat eine viel grössere Durchschlagskraft.

Das Mausergewehr trug etwa 3000 Meter bei einer Anfangsgeschwindigkeit von etwa 500 Meter (pro Secunde), das Chassepotgewehr etwa ebensoweit; die modernen Kleincalibergewehre sollen 5—6000 Meter tragen. Während das alte Mausergewehr ein Caliber von 11 Mm. hatte, hat das jetzige deutsche Magazingewehr ein Caliber von nur 7·9 Mm. und es geht das Bestreben der deutschen, sowie fremder Armeeleitungen dahin, das Caliber noch weiter auf 6·5, selbst auf 5 Cm. herabzudrücken.

Die Durchschlagskraft des modernen Mantelgeschosses ist eine enorme. Es geht auf eine Entfernung von 600 M. noch durch drei hintereinandergestellte Leichen hindurch *(Demosthène)*. Selbst mit abgebrochener Ladung geht es noch auf 2000 M. glatt durch den menschlichen Körper hindurch *(P. Bruns)*. Es durchschlägt 60 Cm. dicke Holzplanken u. s. w.

Wasserschüsse, wie sie oft die Selbstmörder verwenden, wo statt der Kugel eine Wasserschicht zwischen zwei Pfropfen eingefügt wird, haben durch die Verdampfung des Wassers und die dadurch entwickelten unter hohem Druck stehenden Gasmassen fürchterliche explosive Wirkung. Bei Schüssen in den Mund wird gewöhnlich der Schädel in tausend Fetzen zerrissen.

Auch die Form des Geschosses ist nicht ohne Einfluss. Die alten kugelförmigen Projectile wurden viel mehr durch den Widerstand der Luft beeinflusst, als die modernen cylindrischen oder konischen, welche sich mit ihrem vorderen zugespitzten Ende und vermöge der ihnen durch die Züge des Laufes ertheilten Rotation um ihre Längsaxe eine sehr gleichmässige Bahn durch die Luft bohren („rasante Flugbahn"). Ohne diese Rotation „flattern" die Geschosse namentlich glatter Gewehre hin und her und können sich sogar in der Luft überschlagen und mit ihrer breiten Fläche auftreffen.

Die Folgen der Schussverletzungen sind abhängig von der Beschaffenheit des Ziels. Je weicher das Ziel, um so grösser durchschnittlich die Zerstörung und damit der Schusscanal. *Kocher* hat durch treffliche Experimente erwiesen, dass, je mehr das Ziel in seinem Aggregatzustand sich dem Charakter der Flüssigkeit nähert, um so mehr sich Seitenwirkungen des Geschosses geltend machen, die darauf beruhen, dass der Druck sich nach den Gesetzen der Hydraulik nach allen Richtungen hin gleichmässig fortsetzt. Diese „hydraulische Pressung" macht sich namentlich geltend in mit weichem Inhalt gefüllten Kapseln, wie Schädel und Knochen. Diese werden oft durch Schüsse förmlich zersprengt. Doch gilt diese Auffassung auch für weiche und wasserhaltige Gewebe, wie die Muskeln.

Elastische Gewebe, wie die Haut, werden durch den Andrang des Geschosses erst gedehnt, dann schliesslich nur mit einem Schlitz, der kleiner ist als das Geschoss, durchrissen.

Je härter das Ziel, um so eher wird die Kugel deformirt, um so mehr kommt es zu umfänglichen Zerreissungen. Man bekommt des-

halb in den Weichtheilen viel mehr glatte röhrenförmige Schusscanäle; in den Knochen nur selten reine Lochschüsse, viel mehr ausgedehnte Zersplitterungen.

Auch auf den Winkel, in dem das Geschoss auftrifft, kommt es an. Trifft die Kugel rechtwinklig auf, so macht sie — selbst im Knochen — meist glatte Lochschüsse. Schlägt sie unter einem stumpfen Winkel auf, so folgen Zersplitterungen, oft auch förmliche Abreissungen einzelner Theile.

Ganz besonders entscheidend aber ist die lebendige Kraft, mit der das Projectil einwirkt; hiefür ist zunächst wichtig die grössere oder kleinere Percussionskraft des Gewehres. Dann aber kommt es hier namentlich auf die Entfernung an, aus der der Schuss abgegeben ist. Je längeren Weg die Kugel beim Auftreffen auf's Ziel bereits zurückgelegt hat, um so mehr lebendige Kraft ist durch den Widerstand der Luft verzehrt, mit um so geringerer Kraft schlägt sie auf.

Man hat für das alte Weichbleigeschoss 4 Zonen unterschieden. Bei Schüssen aus nächster Nähe (bis zu 20 Schritt) lässt sich meist eine glatte, der Grösse des Projectils entsprechende Einschussöffnung beobachten; die Ausschussöffnung ist dagegen um's Vielfache grösser; der Schusscanal ist ein weiter Trichter, dessen schmale Spitze der Einschuss ist. Die Wirkung ist eine explosionsartige. Ob es sich hier um hydraulische Pressung *(Kocher)* oder Schmelzung *(Busch)* handelt, so dass die Kugelsplitter dann wie eine sich kegelförmig zerstreuende Schrotladung wirkten, ist nicht sicher erledigt. Man hat auch daran gedacht, dass der Kugel eine Schicht Luft vorangehe, welche innerhalb des Körpers dann explosiv wirke. Diese Ansicht ist dann in's Gebiet der Fabel verwiesen. Doch hat in neuester Zeit *Mach* einen der Kugel vorausgehenden Luftwirbel auf dem Wege der Momentphotographie nachgewiesen.

Dann kommt als 2. Zone die der Locheisenschüsse, wo das Projectil mit intensiver lebendiger Kraft einwirkt. Diese Zone ging nach *Langenbeck's* Schätzungen bis zu ungefähr 400 Schritt Entfernung. Die Kugel durchdringt vermöge ihrer hohen Geschwindigkeit die Gewebe glatt und scharf, ohne die Umgebung wesentlich zu erschüttern oder zu zersplittern. Es entstehen Wunden, so scharfrandig, wie mit dem Locheisen geschlagen.

In der 3. Zone, jenseits 400 Schritt, finden sich Schüsse mit mittlerer Geschwindigkeit des Geschosses; oder solche, wo dieses unter einem stumpfen Winkel — dann also nur mit einem Theil seiner lebendigen Kraft — einwirkt. Hier, wo die Bahn des Geschosses nicht mehr eine so rasante ist, wo Seitenbewegungen, Flattern u. s. w. regelmässig mitwirken, hat man grössere Zerstörungen mit unregelmässigen Schusscanälen, seitlichen Ablenkungen der Geschosse („Deviationen") durch Knochen oder gespannte Fascien, Splitterungen durch seitliches oder tangentiales Auftreffen und bei weichen Geschossen Deformirungen des Geschosses mit ihren Folgen, Zerreissungen, Zerquetschungen und Zersplitterungen. In diese Zone fallen im Felde die meisten Verletzungen.

In der letzten Zone, wo die lebendige Kraft des Geschosses im Erlöschen ist, handelt es sich meist nur noch um stumpfe Quetschungen und Erschütterungen der Gewebe, ohne wirkliche Wunden. Das Geschoss ist matt und macht nur noch Prellschüsse. Geschosse, welche schon anderwärts aufgeschlagen (Mauern u. s. f.) und seitlich abgelenkt sind, machen auch oft (aber keineswegs immer) Prellungen (Ricochetschüsse).

Die Ergebnisse von *P. Bruns* (u. A. *Langenbeck's* Archiv, 44), die mit „abgebrochener" verringerter Pulverladung gewonnen waren, hatten zu der Annahme geführt, dass das mit erheblich grösserer lebendiger Kraft wirkende Hartgeschoss (Mantelgeschoss) mehr Lochschüsse mit engem Schusscanal ohne oder mit geringer Sprengwirkung, dass es mehr einfache glatt heilende Schusscanäle mache und somit humaner sei. Die neueren Untersuchungen von *v. Coler*, *Kocher*, *Demostène*, *Schjerning* u. A. haben diese Ansicht nicht bestätigt. Einige von mir beobachtete Schüsse aus nächster Nähe (Selbstmörder) schienen durch ihre enge Ein- und Ausschussöffnung und glatte Heilung die *Bruns*'sche Ansicht zu bestätigen, ebenso fand *Ybarra* (vergl. Chir. Centralbl., 1895, Nr. 20) im chilenischen Bürgerkriege meist saubere glatte Schusscanäle, in den Epiphysen oft reine Lochschüsse, sehr wenig Verletzungen der grossen

Arterien und sehr wenig primäre und secundäre Blutungen. Aehnlich spricht sich *Bohosciewicz* aus (Wiener med. Presse, 1892, Nr. 35) über die Wirkungen des Mannlichergewehrs (8 Mm.) in der Nähe.

Nach *Habart* (Wiener med. Presse, 1892, Nr. 29) sind auch beim Mannlichergewehr 4 Zonen zu unterscheiden: die erste bis 500 M. mit explosiver Wirkung, die zweite bis 1200 M. mit glattwandigen Lochschüssen, die dritte bis 1800 M. mit Splitterung und Zerreissungen, die vierte bis 2600 M. mit Fissuren im Knochen oder Erschütterung des Knochens, Weichtheilwunden u. dergl.

Die umfassendsten Studien über die Wirkung des modernen Kleincalibergewehres hat *Kocher* angestellt (1895). Neben der Durchschlagswirkung (in der Richtung der Bewegung des Geschosses) ist zu beachten die Seitenwirkung (senkrecht hierauf). Die Seitenwirkung, die zur Sprengung führen kann, ist in ihrer Wirkung abhängig von der physikalischen Beschaffenheit des Ziels; die Sprengung fehlt eigentlich nur bei elastischen Geweben. Je härter und spröder, um so grösser die Sprengwirkung, die Splitterung. Doch erhält man auch in sehr wasserhaltigen Zielen (Muskeln) Sprengwirkung. Die Deformation des Geschosses ist zur Sprengwirkung ganz unnöthig. Jedenfalls ist ein nicht deformirendes Geschoss humaner. Verstärkung des Mantels und Verkleinerung des Calibers werden die Sprengwirkung weiter vermindern. — *Kocher* erhielt bei Schüssen in mit Wasser gefüllte Granaten einen Druck im Wasser von 42 (!) Atmosphären.

Die Verletzungen durch grobes Geschütz unterscheiden sich in manchen Punkten von denen durch das Kleingewehr.

Die Granaten sind Hohlgeschosse aus gusseisernem Mantel, die, mit Sprengladung gefüllt, in eine Anzahl Splitter zerspringen. Die Shrapnels enthalten Bleikugeln, Sprengladung und Zünder; sie platzen vor dem Feinde und überstreuen ihn mit Bleikugeln, deren Wirkung der von Infanteriegeschossen analog ist. Kartätschen, von der Artillerie beim Nahkampf abgegeben, streuen Zink- oder Eisenkugeln gegen den Feind. Aehnlich wirken die Mitrailleusen.

Die Granatsplitter machen, schon wegen ihrer Grösse und unregelmässigen Form, umfangreichere und ungleichmässige Verletzungen. Matt und breit aufschlagend, können sie, oft sogar ohne äussere Wunde, den getroffenen Körpertheil zu Mus und Brei zerquetschen oder sie reissen grosse, weite und buchtige Wunden oder trennen Glieder selbst ganz ab. Im Ganzen kann man sagen, dass die Verletzungen durch grobes Geschütz sich — wegen ausgedehnter tiefer und innerer Veränderungen — meist schliesslich als schwerer herausstellen, als der erste Eindruck glauben macht. Auch umfängliche Abwalzungen, z. B. der Haut von der Fascie (Decollement) kommen vor (siehe pag. 97).

Schrotschüsse, wobei die aus kleinsten Kugeln bestehende Ladung von der Mündung an kegelförmig auseinandergestreut wird, machen nur aus nächster Nähe (Selbstmörder) umfangreiche Zerstörungen. Schon bei 20 Schritt Entfernung durchdringen sie kaum noch Kleidung und Haut.

Von den Weichtheilverletzungen sind zunächst die der Haut zu erwähnen.

Die Prellschüsse der Haut machen eine Quetschung mit Blutunterlaufung. In schwereren Fällen kann es zu einem bedeutenden subcutanen Bluterguss kommen. Die gequetschte Partie wird oft nekrotisch und verfällt dann, wenn Infection durch aseptische Behandlung vermieden wird, dem trockenen Brand (Mumification, siehe pag. 42). Nach einigen Wochen löst sich der Schorf und eine, oft recht derbe Narbe bleibt zurück. Trifft das Geschoss unter einem sehr stumpfen Winkel oder tangential auf, so entstehen Streifschüsse mit rinnenförmigen

Wunden. Es können so auch Stücke ganz abgerissen werden oder lappenförmige Wunden (siehe pag. 88) sich bilden. Durchdringt das Geschoss die Haut, so kann es einen unter der Haut hinlaufenden Canal bilden, der nicht in die Tiefe dringt, Haarseilschuss oder Ringel-, Contourschuss, wenn der Schuss einen Knochen oder den Thorax, Hals u. s. f. eine Strecke weit umkreist und dann die Kugel liegen bleibt oder austritt.

In weitaus den meisten Fällen dringt die Kugel in die Tiefe und tritt auf der andern Seite des Körpers wieder aus. Man hat einen perforirenden Schusscanal mit Eingangs- und Ausgangsöffnung.

Die Frage über die unterscheidenden Merkmale der Ein- und Ausgangsöffnung ist viel erörtert worden. Sie ist für den Gerichtsarzt wichtiger als für den Militärarzt und die Behandlung. Im Allgemeinen ist die Eingangsöffnung die grössere und mehr gequetscht, während die Ausgangsöffnung kleiner und mehr eine Risswunde ist. An der Eintrittsstelle wird die Haut gegen die Unterlage (Knochen, gespannte Fascie) contundirt; am Ausgang wird die Haut von der Kugel zeltförmig ausgestülpt und an der Spitze des Kegels durchrissen. Ist die Kugel deformirt oder werden Knochenstücke mit herausgerissen, so kann die Ausgangsöffnung auch eine grössere, unregelmässige, oft sternförmige Risswunde sein. Der Entstehungsweise entsprechend kann die Eingangsöffnung vertieft, die Ausgangswunde kegelförmig ausgebuchtet sein. Bei Naheschüssen (Selbstmörder) ist die Umgebung des Einschusses verbrannt, geschwärzt oder sind gar Pulverkörnchen eingetrieben.

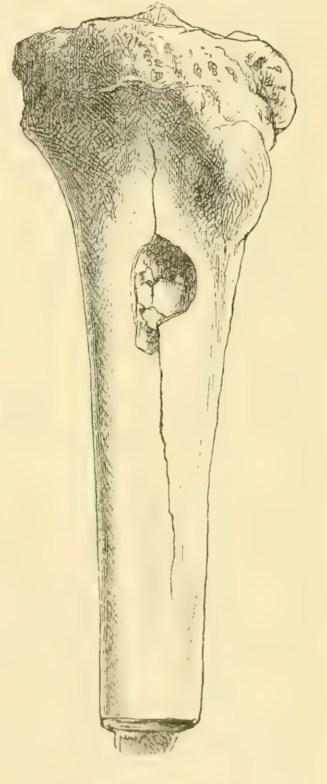
Fehlt die Austrittsöffnung, so spricht man von blinden Schusscanälen. Während ein solcher Canal das eine Mal ausser der Kugel noch Fetzen der Kleidung, Montourstücke u. s. w. enthält, kann ein anderes Mal die Kugel herausgefallen oder durch die nicht zerrissene, nur eingestülpte Kleidung (bei matten Schüssen) wieder herausgezogen sein.

Hat der Schuss die Haut durchdrungen, so macht er oft im lockeren Unterhautzellgewebe ziemlich ausgedehnte Zerreissungen, selbst taschenartige Ablösungen (oder Haarseilschüsse). In die Fascien tritt er meist mit sehr kleinem spaltförmigem Riss ein, den man oft bei der Untersuchung mit dem Finger nur schwer findet. Im weichen Muskel sind die Zerstörungen wieder umfänglicher, und wenn der Muskel im Zustande der Contraction getroffen war, kann der Verlauf des Canals ein sehr unregelmässiger, treppenförmiger, scheinbar unterbrochener sein. Gefässe und Nerven können einer matten Kugel ausweichen; eine Kugel mit mittlerer lebendiger Kraft zerreisst sie, indem es die Gefässwand zugleich quetscht und zusammenrollt, so dass das Lumen zunächst verlegt wird. Dies ist auch der Grund, warum die meisten Schusswunden zu Anfang so wenig bluten, weil die Gefässlumina zugepresst werden. Selbstverständlich kann eine solche Gefässwand später nekrotisch werden und dann die Blutung eintreten, wenn nicht Verlöthung einstweilen eingetreten (secundäre Blutungen). Die häufigsten Spätblutungen bei Schüssen beruhen aber auf Infection, wo die verletzte Wand durch Mikroorganismen erweicht wird und die grösste Zahl der Blutungen ist pyämischer Natur (siehe pag. 152). Kugeln mit sehr grosser lebendiger Kraft (moderne Kleincaliberprojectile) können Gefässe fast so scharf durchtrennen, wie ein Messer — hier kann die Blutung dann enorm werden. Die Annahme *Kocher's* u. A., dass das Kleinkalibergeschoss vermöge seiner kolossalen Geschwindigkeit die Arterien häufiger verletzen werde, weil sie ihm nicht mehr ausweichen können, steht mit den praktischen Erfahrungen (siehe pag. 472,

Ybarra) nicht im Einklang. Sehnen weichen meist den Kugeln aus oder lenken sie ab; hin und wieder werden sie auch an der Insertion abgerissen.

Erreicht das Geschoss den Knochen, so kann es zunächst bei einer Knochenquetschung — mit oder ohne sichtbaren Eindruck in der Rinde — bewenden. Dabei hat allerdings meist zugleich eine Erschütterung des Knochens stattgefunden und das Mark ist von grösseren oder kleineren Blutergüssen durchsetzt. Bei aseptischem Verlauf kann die Sache mit einer geringfügigen Periostitis ossificans traumatica, die einen kleinen Callus erzeugt, abgethan sein; kommt Infection hinzu, so verfällt das durch die Verletzung halb abgetödtete Knochenmark sehr leicht der Infection, es folgt eine schwere diffuse eitrige Osteomyelitis und wenn der Eiter nicht zeitig Abfluss bekommt, kann das ganze Glied verloren gehen (Amputation) oder gar das Leben durch Pyämie bedroht sein.

Fig. 403.



Manchmal läuft die Kugel auch am Knochen entlang und hinterlässt eine Schussrinne. Oder die Kugel dringt in den Knochen ein, macht einen Lochschuss und bleibt darin stecken (blinder Schusscanal). Meist gehen von der Einschussöffnung eine Anzahl Fissuren aus. Ein solcher Fall (Lochschuss der Tibia) ist in Fig. 403 abgebildet. Sehr hübsch sind die in der Markhöhle eingedrückten Splitter der Rinde zu sehen.

Ein anderes Mal macht die Kugel einen penetrirenden Lochschuss ohne Splitterung; ein glatter Canal durchsetzt den Knochen.

In weitaus den meisten Fällen jedoch geht es bei Knochenschüssen nicht ohne ausgedehnte Fissuren und grössere oder kleinere Splitterungen ab. Bald wird durch die Kugel, namentlich wenn sie seitlich aufschlägt, ein Stück vom Knochen abgesplittert (zum Beispiel ein Condylus), ohne dass dabei die Continuität des Knochens unterbrochen wird. Häufiger entsteht eine wirkliche Aufhebung des Zusammenhanges, eine Schussfractur. Die Schussfracturen zeigen im grossen Ganzen den Charakter complicirter Facturen (siehe pag. 443). Seltener handelt es sich um einen einfachen Querbruch, meist sind es Stück-, noch häufiger Splitterbrüche, oft förmliche Zertrümmerungen des ganzen getroffenen Knochens. Die Verletzung der Weichtheile steht dabei oft gar nicht im Verhältniss zu der des Knochens; ein einfacher röhrenförmiger Schusscanal der Weichtheile kann mit einer totalen Zersplitterung eines ganzen Röhrenknochens verknüpft sein. Ebenso kann das Schädeldach in hundert Stücke zersprungen und dabei nur eine unbedeutende Haut-

wunde vorhanden sein. Doch kann es sich auch oft umgekehrt verhalten, wie wir das schon bei den complicirten Fracturen pag. 446 erwähnten, dass das Schicksal eines Gliedes oft mehr durch umfängliche Weichtheilverletzungen (Gefässe, Nerven, Gefahr der Gangrän) bedroht wird, als durch den Zustand des Knochens.

Besonders schwer gestalten sich die Verhältnisse bei Gelenkschüssen. Zwar kann eine Kugel selbst durch's Kniegelenk (in Beugung) in seltenen Fällen ohne Knochenverletzung schlüpfen. Meist aber entstehen umfangreiche Zerstörungen und Absplitterungen an den Gelenkkörpern. Natürlich kommt es sogleich zu einem Bluterguss in's Gelenk und in vielen Fällen später auch zur Gelenkeiterung (s. complicirte Gelenkfracturen (pag. 467) und Gelenkeiterungen).

Der Behandlung der Schusswunden muss eine möglichst genaue Diagnose zu Grunde liegen. Hier gilt jedoch als oberste Regel, an einer frischen Schusswunde sowenig als möglich mit Finger oder Sonde zu manipuliren. Man ist nur zu einer solchen Untersuchung berechtigt, wenn man einen weiteren Eingriff (Incision einer Secretverhaltung u. dergl.) unmittelbar darauf zu gründen hat oder wenn eine sichtbare Gefahr des Verletzten zum Eingreifen drängt. Fehlen irgendwie bedrohliche Erscheinungen (Fieber, Eiterverhaltung, beginnende Blutungen u. s. w.), so ist die Sondirung verboten. Eine Finger- oder Sondenuntersuchung ist als ein verantwortungsvoller Eingriff anzusehen und selbstverständlich nur unter allen antiseptischen Cautelen auszuführen. Am besten schliesst man die etwa nöthige Operation sofort an. — Was wir bei der Beurtheilung einer Schusswunde wissen möchten, ist zunächst Verlauf des Schusscanals und Ausdehnung der Verletzungen in der Tiefe und zweitens, ob Fremdkörper (Kugel, Kleidungsstücke) im Schusscanal stecken. Die mit Recht verpönte Sondenuntersuchung würde meist nur ein ungenügendes Resultat ergeben. Man kommt in's Unterhautzellgewebe, aber — da der Schusscanal keine gleichmässige Röhre ist — oft nicht durch den engen Fascienschlitz in die Tiefe. Man hat so gut wie nichts erfahren, aber vielleicht die Wunde beim Sondiren inficirt und den Kranken allen Gefahren der Infection (Eiterung, Pyämie) ausgesetzt.

Wüsste man stets, in welcher Körperhaltung der Verletzte den Schuss erhalten, so liesse sich der oft ganz wunderbare Verlauf des Schusses schon eher berechnen. Man muss stets daran denken, dass ein Schuss im Liegen, in gebückter Stellung, im Anschlag, im Stehen, ganz verschiedene Schusscanäle machen muss, bei gleicher Einschussstelle (siehe pag. 89 bei Stichverletzungen).

Die Diagnose von Verletzungen innerer Organe — Gehirn, Lunge, Herz, Eingeweide des Unterleibes u. s. f. — macht man aus der Lage des Ein- und Ausschusses und den eintretenden Störungen seitens des betreffenden Organs (Blutspucken, Athemnoth, Peritonitis, Blutharnen, Dämpfungserscheinungen der betreffenden Gegenden u. s w.), wobei man sich stets daran erinnern muss, dass der wirkliche Schusscanal keineswegs immer die geradlinige Verbindung von Ein- und Ausschuss ist (Contourschüsse). Für die Erkennung von Knochenverletzungen, d. h. Fracturen, gelten alle (pag. 423 ff.) mitgetheilten Normen.

Perforirende Schüsse, mit Ein- und Ausschuss, werden natürlich seltener Fremdkörper enthalten, als blinde Schusscanäle. Doch auch aus diesen kann das Projectil von selbst wieder ausgetreten sein. Wichtig ist, sich die Kleidung des Verletzten genau anzusehen; zeigt diese nur schlitzförmige Löcher, so ist vermuthlich nichts davon in der Wunde; finden sich grössere Substanzverluste, so ist es eher wahrscheinlich, dass etwas von den Kleidern mit hineingerissen ist.

Für die Behandlung der Schusswunden ist das *A* und *Ω* peinlichste Antisepsis. Im Uebrigen gilt die Regel: Nimmer zu viel. Allzugrosse Geschäftigkeit würde dem Verletzten mehr schaden als nutzen.

Ueber den pathologisch-anatomischen Charakter der Schusswunden ist viel gestritten worden. Es ist bekannt, dass man bis *Ambroise Paré* die Schusswunden für vergiftet hielt und mit kochendem Oel ausbrannte. Nachher rechnete man die Schusswunden zu den Brandwunden; heutzutage rechnet man die Schusswunden zu den Rissquetschwunden und gelten für sie daher auch die pag. 95 aufgestellten Regeln.

Der Verlauf der Wunde ist nun wesentlich von dem Grade der Quetschung abhängig. Bei manchen Wunden ist sie so gering, dass sie glatt, wie Schnittwunden, per primam intentionem heilen. Die gequetschten Theile verfallen der Resorption, die ja auch die schmale Quetschungsschicht bei Schnittwunden aufsaugt (siehe pag. 69). Bei umfänglicheren Quetschungen kann natürlich Abstossung nicht ausbleiben, doch darf es auch hier nicht zur Infection und zur Abstossung mit Eiterung kommen, sondern nur zum aseptischen Brand und zur aseptischen Abstossung. Dies zu erreichen ist die Aufgabe des Arztes.

Nur ein Theil der Schusswunden — wo sehr viel Fremdkörper, Kleidungsstücke, Erde u. s. f. darin sind — sind vom Anfang an als inficirt zu betrachten, die Kugel selbst ist nicht als Infectionsträger anzusehen. Die Wunden der Selbstmörder, welche die Pistole meist auf die nackte Haut setzen, sind fast immer aseptisch. Es ist also eine Desinfection des Schusscanals in seiner ganzen Länge durch forcirte antiseptische Einspritzungen ebenso unnöthig wie aussichtslos (vergl. pag. 209). Es genügt nach sorgfältiger Reinigung der Umgebung, die Wunde mit einem dauerhaften Antisepticum zu decken, am besten mit Jodoformpulver zu bestreuen und einen antiseptischen Deckverband — Jodoform- oder Sublimatgaze — darüber gut zu befestigen. Ein beträchtlicher Theil der Schusswunden heilt unter dem Schorf, glatt, ohne weitere Störungen, im Verlauf von 4—6 Wochen. Ist der Schusscanal weiter und der Verdacht auf einen Fremdkörper etc. vorhanden, so schiebt man ein Drainrohr so weit ein, als es ohne Gewalt geht, und verfährt im Uebrigen ebenso. Die Schusswunden zu nähen *(Langenbuch)* dürfte kaum Vortheile bieten; der aseptische Occlusionsverband schützt die Wunde so sicher wie die Naht und führt nicht zur Verhaltung von Wundflüssigkeiten. *v. Bergmann* und *Reyher* haben im letzten russisch-türkischen Krieg auch sehr gute Heilungen unter dem feuchten Blutschorf gesehen.

Die Extraction der Kugel unmittelbar nach der Verletzung ist nur dann gestattet, wenn dieselbe ohne grösseren Eingriff und leicht entfernt werden kann. Auf keinen Fall darf zu diesem Zweck die Wunde der Gefahr einer Infection ausgesetzt werden. Aber auch in inficirten — z. B. mit Koth beschmutzten Wunden darf nicht umhergewühlt werden, um die Kugel zu suchen. In erster Linie

ist die Wunde aseptisch zu machen (vergl. pag. 208). — Blutungen, die übrigens bei Schusswunden namentlich im Anfang nicht sehr häufig sind, verlangen Compression oder Unterbindung mit Freilegung des Gefässes (siehe pag. 100). Fracturen müssen geschient und gelagert werden (siehe pag. 434) u. s. w. Die Vorschriften über die Behandlung innerer Verletzungen sind in der speciellen Chirurgie nachzusehen.

Der Schmerz ist bei Schussverletzungen im Anfang oft auffallend gering. Im Gegentheil, es ist oft rings um die Schusswunde herum ein Bezirk, wo Schmerz- und Tastempfindung fast ganz aufgehoben sind („localer Wundstupor"). Bei Verletzungen von Nerven, Gelenken u. s. f. kann eine Morphiuminjection nöthig werden. — Zustände von Shock sind bei Schussverletzungen, namentlich bei solchen durch grobes Geschütz, nicht selten (pag. 127 ff.).

Störungen des Wundverlaufes sind bei Schussverletzungen überaus häufig. Diese sind seltener bei den Friedensverletzungen, die von Anfang an in genügender Behandlung und guter Pflege sind und meist glatt heilen, als bei den Kriegsverletzungen, wo in dem Gedränge der Schlachten Mittel und Kräfte des ärztlichen Personals oft den auf sie einstürmenden Anforderungen nicht gewachsen sind. Es sind im Wesentlichen all diejenigen Störungen, die bei den Quetschwunden pag. 96 ff. und den complicirten Fracturen pag. 443 geschildert sind.

Die Verletzung grosser Gefässe kann, wenn die gequetschte Gefässwand nekrotisch wird, zu schweren Blutungen führen; oder es kommt zur Thrombose der Gefässe und damit unter Umständen zur Gangrän. — Häufig werden hartnäckige Oedeme beobachtet.

Die meisten Abweichungen von dem normalen Verlauf beruhen auf Infection.

Zunächst kann — statt der Heilung unter dem Schorf, die die ideale Heilungsweise der Schusswunde ist — Eiterung eintreten. Beschränkt sich die Eiterung auf den Schusscanal, ohne dass die umgebenden Weichtheile wesentlich entzündet sind, so wird der Canal — vielleicht nachdem einige necrotische Fascienfetzen u. dergl. abgestossen sind, sich auch schliessen, aber statt in 4—6 Wochen in 3—4 Monaten. Besteht die Eiterung längere Zeit fort, schiessen namentlich an der Fistelöffnung üppig wuchernde knopfförmig vorragende Granulationen an, so kann man mit ziemlicher Gewissheit annehmen, dass ein Fremdkörper — Kugel, Kleidungsstück, ein Stück todter Knochen (Sequester) darin steckt. Es können aber nicht blos Kugeln (namentlich Schrot- und Revolverkugeln) einheilen, auch Monturstücke heilen mitunter ein. So konnte ich beobachten, wie ein Stück einer, allerdings fast neuen Tuchhose in einer Wunde des Bauches neben der Blase (Duellverletzung) allmählich von Granulationen durchwachsen wurde und einheilte. Da der Fetzen leichtem Zug nicht folgte, liess ich ihn sitzen, um nicht etwa wichtige Verlöthungen zu zerreissen.

Die Annahme, dass die Kugel durch die Hitze steril werde, ist widerlegt (*M. Fränkel, Pfuhl*). Mit Staphylokokken inficirte Kugeln inficiren regelmässig die Gelatine, die von ihnen durchschossen wird. Auf den menschlichen Körper lassen sich diese Versuche jedoch nicht ohne Weiteres übertragen. *M. Fränkel* sah mit Staphylokokken inficirte Stoffstückchen, *Pfuhl* Stücke von getragenen Soldatenkleidern reactionslos einheilen. Zum Zustandekommen von Eiterung scheinen also grössere todte Winkel nöthig zu sein. (Vergl. pag. 29 und pag. 30.) Nach *Karlinski* (Centralbl. f. Bacteriol., 1895, Nr. 4) soll das alte Weichblei mehr grössere Fetzen in die Wunde hineinreissen, das

Mantelgeschoss den ganzen Schusscanal mit feinsten (zur Einheilung mehr geeigneten) Fasern austapeziren. Die Vermuthung, dass Kleiderfetzen in die Wunde hereingerissen sind, zwingt also nicht dazu, eine frische Schusswunde als inficirt anzusehen und zu behandeln (d. h. zu erweitern). — Bleivergiftung durch eine im Knochen stecken gebliebene, in kleine Stücke zersprengte Kugel hat *Küster* (*Langenbeck's* Archiv, Bd. 43) gesehen.

Diese längere Zeit eiternden Fälle sind nun diejenigen, wo das Suchen nach der Kugel etc. in der That angezeigt ist. Ausser den gewöhnlichen, natürlich stets gut desinficirten Knopfsonden wurde hier viel die *Nélaton*'sche Kugelsonde verwandt — eine silberne Sonde mit einem Porcellanknöpfchen an der Spitze, das bei Berührung mit Blei einen grauen Strich erhält. Complicirter sind die elektrischen Kugelsucher (*Farre, Bendorfer, Liebreich, Wilde*). Das beste Mittel ist der gut desinficirte Finger, wobei man eine Erweiterung des Canals mit geknöpftem Messer, so dass er für den Finger durchgängig wird, nicht zu scheuen braucht. Findet man die Kugel in der Tiefe, so wird sie am besten mit der amerikanischen Kugelzange gefasst — einer sehr schmalen langarmigen Zange, deren beiden Enden sich zu hakenförmigen Spitzen umbiegen. Häufig genügt auch eine lange, gut geriefte Kornzange. Bei dieser Spätextraction braucht man namentlich an den Extremitäten seitliche Einschnitte nicht zu scheuen, ebenso ist es oft nöthig, die etwa im Knochen sitzende Kugel auszumeisseln und hiezu natürlich den Knochen genügend freizulegen (in *Esmarch*'scher Blutleere).

Ist die Kugel irgendwo, entfernt von der Wunde unter der Haut deutlich zu fühlen, so kann auf dieselbe eingeschnitten und sie herausgeholt werden. Hier, bei den Schussverletzungen, feiert die *Roentgen*'sche Entdeckung ihre grössten Triumphe. Selbst im Schädelinnern gelingt es, mit Roentgenstrahlen Kugeln sichtbar zu machen. Wo man über die Tiefe, in der die Kugel liegt, durch eine Photographie nicht in's Klare kommt, empfiehlt es sich, in einer zweiten, auf der ersten senkrecht stehenden Ebene nochmal zu durchleuchten oder zu photographiren. Fig. 404 zeigt eine Kugel nach innen vom Oberarmkopf in der Gegend der Achselfalte (zehnjähriger Knabe).

Häufig beschränkt sich die Eiterung nicht auf den Schusscanal, sondern sie nimmt — namentlich bei ausgedehnten Quetschungen, Zerreissungen und Knochenzertrümmerungen — von Anfang an einen mehr diffusen Charakter an. Die ganze Gegend, selbst das ganze Glied schwillt an und es können sich die bösartigsten Formen der infectiösen Wundinfection anschliessen, wie sie pag. 96 geschildert sind. Dabei leidet natürlich das Allgemeinbefinden, Fieber u. s. w. treten ein.

Noch verhältnissmässig ungefährlich, obgleich oft nur die Einleitung zu schweren Processen, sind die Eiterverhaltungen und Eitersenkungen. Oft verlöthet die Schussöffnung schnell, während in der Tiefe sich Eiterung entwickelt. Die Wunde röthet sich, wird schmerzhaft, schwillt an, es tritt Fieber auf. Der Wundcanal ist zu öffnen und zu drainiren oder auf die Verhaltung einzuschneiden. (Schnitt durch die Haut, Eingehen mit spitzer Kornzange [siehe pag. 96] und reichlich zu drainiren.) Der Kranke ist so lange scharf zu beobachten, bis die Temperatur normal ist. Leider schliesst sich an solche Fälle, namentlich wenn der Knochen und die Markhöhle desselben verletzt ist, häufig

eitrige Knochenmarksentzündung (Osteomyelitis purulenta, siehe dort) an und an diese **Pyämie**, deren Erscheinungen ich pag. 150 geschildert.

Andere Male, besonders bei Verletzungen durch grobes Geschütz, führen **progressive brandige Processe**, **Gangrène foudroyante** (pag. 157) in wenigen Tagen zum Tode.

Septikämie ist viel seltener als Pyämie, der der Löwenantheil der Todesfälle bei Kriegsverletzten zufällt.

Fig. 144.



Von selteneren Wundcomplicationen sind subcutanes Emphysem (pag. 128), Fettembolie, Tetanus zu nennen.

Delirium tremens (siehe pag. 129) ist bei den meist jugendlichen Soldaten selten, und wird eher einmal bei älteren Officieren beobachtet. Dagegen scheinen Zustände vorübergehender geistiger Störung, welche an das Delirium nervosum gemahnen, infolge der nervösen Erregung der Schlacht schon eher beobachtet zu werden (vergl. pag. 132).

Es sei hier noch etwas Statistik aus dem Feldzug 1870/71 mitgetheilt (nach *v. Fetzer,* Rückblick, Deutsche Aerztezeitung, 1895).

Von 98.233 ärztlich behandelten Verwundeten fielen 96.437 auf Schusswunden. Von 51.047 Verwundeten, über die genaue Angaben gemacht sind, sind 9737 gestorben. Bei 2007 dieser Gestorbenen ist eine accidentelle Wundkrankheit als Todesursache vermerkt. — An Wundrose erkrankt sind 470, davon gestorben 87. An Hospitalbrand und Wunddiphtherie sind erkrankt 206 mit 50 Todesfällen (= 25%). Gangrène foudroyante (acutes Oedem) ist in 24 Fällen beobachtet mit 2 Fällen von Genesung. An Pyämie und Septikämie sind 1810 erkrankt, davon sind 48 geheilt (Mortalität 97·4%). Diese Zahlen dürften wohl alle zu niedrig sein. An Wundstarrkrampf erkrankten 350; genesen sind 31 = 8·8%. Nur 0·3% der Verwundeten erkrankten an Tetanus (Krimkrieg 0·21%, amerikanischer Secessionskrieg 0·13%, italienischer Krieg von 1859 0·9%). Das Zurückbleiben von Fremdkörpern in der Wunde wirkte begünstigend. 19·4% der Tetanusfälle betrafen Granatschussverletzungen.

5121 grössere Operationen wurden wegen Verwundungen ausgeführt (4009 an Deutschen, 1112 an Franzosen), darunter 3747 Amputationen und Exarticulationen mit 50·3% Heilungen (44·8% Ausgang unbekannt). Die Sterblichkeit betrug bei Exarticulationen im Handgelenk 0·0%, Ellbogen 60%, Schultergelenk 46·4%; Amputationen im Vorderarm 36·3%, im Oberarm 34·1%. — Die Exarticulation im Hüftgelenk gab 100% Sterblichkeit, Knie 41·2%, Fussgelenk 46%. Die Amputation im Oberschenkel hatte (1436 (!)-mal ausgeführt) 65·5%, im Unterschenkel 41·3%, im Fuss 23·1% Mortalität.

1082 Gelenkresectionen ergaben 58·2% Genesung, 40·3% Sterblichkeit (Rest unbekannt). Von den Schultergelenksresecirten genasen 56·6%, Ellbogen 70·1%, Handgelenk 69·4%; dagegen starben bei Hüftgelenksresection 92·7%, Knie 81·7%, Fussgelenk 38·5%, Mittelfuss 12·5%. Die häufigste Todesursache war die Pyämie.

Unterbindungen der grossen Gefässe wurden 509 Mal gemacht; 258mal die A. femoralis (Mortalität 78·3%), 81mal die Brachialis (Mortalität 12·5%, 31mal die Subclavia (Mortalität 77·5%), 28mal die Axillaris, 27mal die Carotis, 23mal die Iliaca (Mortalität 95·7%). Die Gesammtmortalität betrug 62·7% (meist Pyämie).

Transfusion wurde 15mal gemacht. Genesungsziffer 3 = 20%; Tracheotomie 14 (?)mal mit 28·6% Genesenen.

Auf Verbandplätzen und in Feldlazarethen wurden 2941, in Kriegs-, Cantonnements- etc. Lazarethen 471, im Ganzen auf dem Kriegsschauplatz 3654 grössere Operationen (Mortalität 41·7%) gemacht, in Lazarethen des Inlands nur 1505 (Mortalität 40·5%). Die Gesammtzahl der 6661 operirten Verwundeten (4398 Deutsche, 1263 Franzosen) ergab eine Mortalität von 46·5%.

Die Zahl der den Lazarethen zugehenden innerlich Kranken betrug 480.035, d. h. das Fünffache der Verwundeten, mit einer Sterblichkeit von 14.904 Mann. In andern Kriegen war das Verhältniss ein viel ungünstigeres.

Im Felde dürfte die Thätigkeit des unmittelbar hinter oder in der Gefechtslinie befindlichen Truppenarztes eine möglichst beschränkte sein und sich nur auf Fälle directer Lebensgefahr — Kehlkopfschüsse, starke Blutungen — beschränken. Zum Verbinden hat er weder Zeit noch Material. Auf den Noth- oder Truppenverbandplätzen werden die Kranken sortirt, die transportabeln mit einem antiseptischen Occlusivverband versehen (Jodoform, Sublimatgaze), dann dringliche Operationen (Tracheotomie, Unterbindung, Entfernung von Projectilen, die in lebenswichtigen Theilen stecken u. s. w.), Morphiuminjectionen u. s. f. gemacht. Auf den Hauptverbandplätzen werden die Verwundeten in definitiver Weise fertig gemacht; schwere Knochenbrüche antiseptisch verbunden und geschient, so dass sie transportfähig werden; grosse Operationen vorgenommen u. s. w. Von hier gehen die Kranken in die Feld- und Reservelazarethe über. Die enorme Tragweite der Kleincalibergeschosse, die Massenhaftigkeit des Kleingewehrfeuers (Magazingewehr) wird die Verwendung des Arztes in der Gefechtslinie wesentlich modificiren müssen, um eine nutzlose Vergeudung des Sanitätspersonals zu verhüten.

Entzündung, Eiterung und Necrose der Knochen.

Allgemeines über Entzündungserscheinungen am Knochen, Periostitis und Osteomyelitis. — Osteomyelitis infectiosa (Necrose). — Klinische Erscheinungen. — Entstehungsweise und Verlauf. — Behandlung (Necrotomie). — Der Knochenabscess. — Rotz und Actinomycosis. — Phosphornecrose und Perlmutterostitis. — Syphilis der Knochen. — Osteosclerosis progressiva idiopathica.

Die Entzündungen der Knochen erfolgen und verlaufen im Grossen und Ganzen nach denselben Gesetzen, wie die Entzündungen der Weichtheile. Aber die physikalischen Eigenschaften des Knochengewebes und die Langsamkeit des Stoffwechsels im Knochengewebe, besonders in der Compacta, lassen dieselben besonders makroskopisch oft wesentlich verschieden erscheinen. Eigenartig ist den Knochenentzündungen, dass bei ihnen bald der degenerative, bald der regenerative Charakter einzelner Entzündungsformen besonders augenfällig ist. So haben wir Entzündungen, die zu deutlicher Einschmelzung und damit erheblicher Verdünnung u. s. f. des Knochens führen — Ostitis rarefaciens, Osteoporosis u. s. f., selbst direct Gewebstod — Knochennecrose veranlassen, und andererseits wieder solche, wo progressive Processe in scheinbar einseitiger Weise vorwalten, wo es zu Auflagerungen auf den Knochen, Verdickung der Compacta, Knochenproduction seitens des Markes unter Verkleinerung der Markhöhle (Ostitis ossificans, Osteosclerosis) kommt, so dass die Vorgänge eher den Eindruck einer (entzündlichen) Hypertrophie machen. — Vielfach finden wir, wie beim normalen Knochenwachsthum, Einschmelzung und Neubildung nebeneinander, was ganz besonders deutlich bei der Osteomyelitis infectiosa oder Necrose (i. e. S.) zu beobachten ist. Die Art und Weise, wie diese Vorgänge erfolgen, ist — von einer gewissen Unregelmässigkeit der Neubildung abgesehen (siehe Callus und Rachitis) — dieselbe, wie bei dem normalen Werden des Knochens; Resorption, Neubildung von osteoidem Gewebe und Verknöcherung vollziehen sich in derselben Weise bei den Entzündungen wie bei der normalen Knochenentwicklung.

Die Knochenentzündungen erfolgen, wie andere Entzündungen, durch die Einwirkung mechanischer, chemischer und belebter (bacterieller) Entzündungserreger.

Eigenthümlich ist, dass gewisse chemische Agentien (Phosphor, auch Arsen) in geringen Mengen die Production von Knochengewebe fördern *(Wegner)*, in grossen dagegen direct den Tod des Knochens herbeiführen (Phosphornecrose der Streichhölzchenarbeiter). Bis zu einem gewissen Grad kommt dies auch bei bacteriellen Entzündungen vor, so führt Syphilis in milderen Fällen zur Verdickung der Knochen, in schweren dagegen zur Verschwärung, zur syphilitischen Knochennecrose.

Vielleicht, dass in einem Fall die zerstörende Wirkung des Entzündungserregers überwiegt (rareficirende Ostitis), im andern Fall dagegen die als Folge eintretende entzündliche Hyperämie und damit vornehmlich die regenerativ-productive Seite der Entzündung wirksam wird.

Wie wir dies bei den Gelenken wieder finden werden, sind die Knochenentzündungen nach anatomischen und nach ätiologischen Gesichtspunkten zu trennen.

Vom anatomischen Standpunkte aus unterscheiden wir eine Entzündung der Beinhaut — Periostitis, des Markes — Osteomyelitis, des eigentlichen Knochengewebes — Ostitis, wobei man

schliesslich noch von einer Entzündung des ganzen Knochens — Panostitis — reden könnte.

Wenn eine Periostitis wohl ohne Osteomyelitis und diese zur Noth ohne erstere bestehen kann, so ist doch das compacte Knochengewebe der Rindensubstanz eigentlich immer mit betheiligt, da es mit seiner Ernährung in der äusseren Schicht auf die Beinhaut, in seiner inneren auf das Markgewebe angewiesen ist. Bei den meisten Knochenerkrankungen — von einigen oberflächlichen Periostiten abgesehen — sind alle 3 Bestandtheile des Knochens betheiligt, meist allerdings in verschiedenem Masse.

Die hyperämische Periostitis findet sich als Anfangsstadium der meisten schweren Formen, ebenso im Umkreis derselben und als Abortivform dieser (Osteomyelitis, Phosphornecrose u. s. f.), auch nach mechanischen Verletzungen leichterer Art (Periostquetschung). Das Periost ist verdickt, sehr blut- und saftreich (ödematös) und leichter von der Rinde abziehbar.

In einem Theil der Fälle schliesst sich an sie eine Production jungen Knochengewebes (von der tiefen Cambiumschicht aus, durch Osteoblastenbildung u. s. f., siehe pag. 403) an, — Periostitis ossificans. Die neugebildeten, oft recht unregelmässigen Knochenmassen heissen Osteophyten, auch Exostosen oder Hyperostosen; sie erscheinen bald als spitze Stalaktiten, bald als unregelmässige knotige oder warzenförmige Auflagerungen auf der Oberfläche des Knochens.

Ein andermal kommt es statt neuen Knochengewebes zur Bildung massenhaften schwieligen Bindegewebes — Periostitis fibrosa. Dies ist namentlich der Fall, wenn nicht der Knochen der primär erkrankte ist, sondern eine Entzündung von den benachbarten Weichtheilen auf das Periost übergreift — z. B. bei alten, unmittelbar dem Knochen aufsitzenden Unterschenkelgeschwüren.

Oder die hyperämische Periostitis wird zur eitrigen — Periostitis purulenta. Unter der Beinhaut sammelt sich Eiter in Form einer vorragenden Beule an. Häufig, doch keineswegs immer verfällt dabei die vom Periost ernährte äusserste Rindenschicht der Necrose. Die eitrige Periostitis macht sich in ihren acuten Stadien klinisch als schmerzhafte Vorwölbung der Beinhaut bemerklich, meist mit Fiebererscheinungen. Der häufigste Ausgang ist Durchbruch des Eiters nach aussen, womit die Sache beendet sein kann, wenn es nicht zur Bildung von grösseren abgestorbenen Knochenstücken (Sequestern, siehe unten) kommt. Eine leichte Vertiefung im Knochen kann zurückbleiben, oft bleibt auch nichts am Knochen mehr zu bemerken. Ein anderesmal kann der Eiter liegen bleiben, sich eindicken, von neugebildeten Knochenschalen bedeckt und abgekapselt werden, bis durch eine Verletzung u. dergl. der Process auf's Neue angefacht wird.

Die Behandlung besprechen wir bei den einzelnen Krankheitsformen.

Auch eine Periostitis serosa oder albuminosa oder seromucinosa mit Bildung schleimigen klaren Secrets ist beobachtet worden. Zuerst beschrieben von *Ollier*, ist sie in neuerer Zeit besonders von *Garrè* (Beitr. z. kl. Chir. 93) [37 Fälle] von *Schlange*, *Schrank* (*Langenb.* Arch., 46), *Grimm* (ebenda, 48), *Riedinger* (Chir. Congr. 94) behandelt worden. Ein Drittel der Fälle ist osteomyelitischen Ursprungs *(Garrè)*, die anderen sind syphilitischen, tuberculösen, typhösen etc. Ursprungs. Man hat bis 600 Ccm. entleert *(Schlange)*. — Die käsige Periostitis gehört zu der Tuberculose der Knochen und Gelenke (s. dort).

Am Knochenmark finden sich dieselben Entzündungsformen. Osteomyelitis hyperaemica kommt unter denselben Verhältnissen vor, wie die Periostitis. Traumatisch (Fracturen) oder bei acuten (Osteomyelitis infectiosa) und chronischen Infectionen; dann im Umkreise schwerer (besonders eitriger) Entzündungsherde. Auch sie geht häufig über in Osteomyelitis ossificans. Diese Eigenschaft des Marks, Knochen zu bilden, haben wir schon bei der Heilung der Knochenbrüche kennen gelernt. Sie kommt jedoch auch bei anderen Entzündungsformen vor (Syphilis, Osteosclerosis u. s. f.) und führt zur Verengerung des Markcanals. In Verbindung mit Periostitis ossificans kann diese Form der Osteomyelitis zu einer enormen Verdickung des Knochens führen, so dass grosse Röhrenknochen in ihrer ganzen Dicke fast nur aus einer elfenbeinartigen Compacta bestehen, an der sogar der Meissel des Chirurgen vergeblich arbeitet, Eburneation. — Die schwerste Entzündungsform des Knochenmarks ist die Osteomyelitis purulenta. Bald ist das Mark durchsetzt von kleineren grüngelben Eiterherden; das Markgewebe ist an diesen Stellen zerfallen und zu schmierigem Brei umgewandelt. Ein anderes Mal ist der ganze Markcylinder zu einer schmutzig graugrünen jauchigen Masse verändert. Die Osteomyelitis purulenta wohl stets bacterieller

Natur — entsteht entweder auf embolischem Wege (siehe Osteomyelitis infectiosa) oder durch unmittelbare Uebertragung von Mikroorganismen auf dem Wege der Verletzung (complicirte Fracturen, Schussverletzungen, Amputationen u. s. w.). Der Verlauf dieser eitrigen Osteomyeliten ist (s. unten) ein äusserst schwerer; stets findet eine massenhafte Resorption septischer Stoffe statt, und wenn nicht zur richtigen Zeit noch der Eiter nach aussen entleert wird, sind schwere Allgemeinerscheinungen, namentlich Pyämie und Sepsis, nicht zu vermeiden. Genaueres über diesen Process, seine Folgen u. s. w. sind pag. 485 ff. angegeben.

Jauchige und brandige Osteomyeliten finden sich bei Wunden, welche in dieser Weise verändert sind.

Die vermuthlich metaplastischen Umwandlungen des Marks, des gelben in rothes, lymphoides und umgekehrt, die gallertige Entartung, Processe, welche auch bei den Entzündungen gelegentlich eine Rolle spielen, sind pag. 405 bereits erörtert. Die tuberculösen Processe im Knochenmark siehe unten.

Am leichtesten verständlich werden die klinischen und anatomischen Erscheinungen der acuten Knochenentzündungen durch eingehendere Schilderung der acuten infectiösen Osteomyelitis, früher auch Necrosis ossium genannt.

Die Osteomyelitis befällt fast nur Leute in der Wachsthumsperiode, mit besonderer Vorliebe das 10.—20. Jahr, d. h. die Zeit besonders intensiven Knochenwachsthums. Aeltere Leute, deren Knochenwachsthum ganz aufgehört hat, werden sehr selten davon befallen.

Mitten in voller Gesundheit, meist nachdem eine leichte Verletzung, eine Quetschung vorausgegangen, bricht die Krankheit aus, oft mit einem Schüttelfrost. Die Kranken empfinden dabei meist einen rasch auftretenden heftigen Schmerz, z. B. im Bein. An diesen ganz acuten Anfang schliesst sich sofort ein schweres Kranksein, mit hohem Fieber und beträchtlicher Störung des Allgemeinbefindens. In leichteren Fällen, wo das Bewusstsein erhalten bleibt, wird die Aufmerksamkeit des Arztes durch die Schmerzen in den Gliedern, über welche die Kranken klagen, namentlich wenn sie auf eine bestimmte Stelle localisirt sind, sofort auf die Möglichkeit einer Osteomyelitis hingelenkt. In den schweren Fällen dagegen liegen die Kranken oft eine Woche ohne klares Bewusstsein in einem schweren „typhösen" Fieber (40° und darüber). Die Krankheit hat dann viel Aehnlichkeit mit einem Typhus abdominalis, und es ist oft fast unmöglich, die differenticlle Diagnose zu machen. Sie ist deshalb auch „Typhe des os" genannt worden. Das Alter ist natürlich diagnostisch wichtig. Am Ende der ersten Woche weisen die Schmerzen, wenn das Bewusstsein zurückkehrt, oder eine teigige Anschwellung irgend eines Röhrenknochens auf das Vorhandensein eines Knochenleidens hin und die Diagnose ist damit klar. Gerade bei den schweren Formen handelt es sich jedoch selten nur um eine einzige Localisation, man findet zahlreiche erkrankte Stellen, theils den Diaphysen langer Knochen entsprechend, z. B. der Tibia, theils den Epiphysenlinien. Dann entwickeln sich auch Gelenkergüsse und Eiterungen — Osteomyelitis multiplex. Mit der Ausbildung örtlicher Processe wird jedoch in diesen Fällen multipler Osteomyelitis der Zustand kaum weniger schwer, die Kranken sind vielleicht zeitweise bei sich, aber das Fieber bleibt hoch (39—40°) und die Kranken kommen immer mehr herunter. Oft schliessen sich innere Metastasen an, Pleuriten, Pericarditen, dann hypostatische Pneumonien oder ausgedehnte Eiterungen, so dass das Krankheitsbild von dem der Pyämie nun nicht mehr zu unterscheiden ist. Schliesslich gehen die Kranken 3 bis 6 Wochen nach Beginn, oft auch früher, an Erschöpfung zu Grunde.

Wo der Process sich nur an wenigen oder gar nur an einer Stelle, etwa der Diaphyse der Tibia, localisirt und dementsprechend das Allgemeinbefinden nicht so schwer gestört ist, dass der Kranke zu Grunde geht, ist der örtliche Verlauf des Leidens sehr schön zu verfolgen. Den Schmerzen und der Druckempfindlichkeit, die der Kranke von Anfang an der betreffenden Stelle empfand, folgt eine bleiche, teigige, ödematöse Anschwellung, mit Ausdehnung der Hautvenen. Unter heftigen, tiefen, bohrenden Schmerzen und continuirlichem Fieber röthet sich die Anschwellung allmählich. Man hat tiefe Fluctuation. Erfolgt kein Einschnitt, so bricht der Abscess Ende der 2. Woche durch. Es entleert sich ein dicker, rahmiger, fast ausnahmslos fetttropfenhaltiger Eiter in grossen Mengen (oft $^1/_2$ Liter und mehr). In der Tiefe des Abscesses sieht man, bei genügend weiter Oeffnung, den Schaft des Knochens vom Periost enblösst, nackt und weiss daliegen. Ist dies die einzige Localisation, so fällt mit der Eröffnung des Abscesses die Temperatur ab und die Kranken, an sich meist gesunde, junge Menschen, erholen sich bei kaum zu befriedigendem Appetit schnell. Die Schwellung und Infiltration der Weichtheile schwindet rasch, doch bleibt eine spindelförmige Anschwellung des Knochens zurück, am dicksten an der Stelle des Aufbruchs, sich nach den Gelenkenden allmälich verschmächtigend (vergl. Fig. 405).

Bleibt der Kranke sich selbst überlassen, so ändert sich nun oft Monate, selbst Jahre lang nicht viel. Aus einer oder mehreren Oeffnungen (Fisteln) fliesst Eiter ab, der Knochen bleibt verdickt, doch lernen die Kranken allmählich ihre Glieder wieder gebrauchen und gehen umher. Gelegentlich bilden sich erneute Anschwellungen durch Eiterverhaltungen oder es stossen sich kleine Knochensplitterchen ab, die durch den Druck der hinter ihnen wachsenden Granulationen oder durch Bewegungen allmählich herausgeschoben werden. Doch kommt es nur bei sehr geringer Ausdehnung des Processes auf diesem Wege zur Spontanheilung. Meist ist operative Hilfe nöthig, wenn sich die Eiterung nicht jahrelang hinziehen soll.

Die acute Osteomyelitis ist eine Eiterkokkeninfection der Wachsthumsperiode mit Localisation in Knochen und Gelenken.

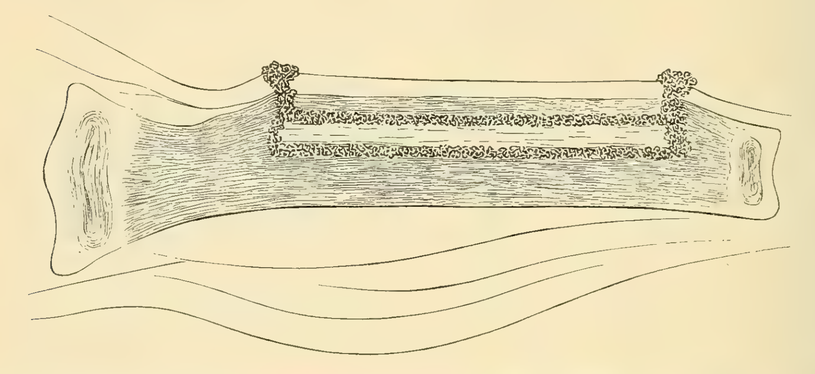
Die Bacteriologie der Osteomyelitis ist viel erforscht; überwiegend häufig wurde Staphylococcus gefunden, aureus und albus (*Rosenbach, Becker, Kraske, Lannelongue* und *Achard, Rodet* und *Courmont* u. A. m.). Seltener fanden sich Streptokokken *(Lexer, Lannelongue). Ullmann* fand Pneumokokken (?).

Lannelongue bekam bei intravenöser Injection von Staphylokokken bei alten Thieren keine Knochenherde, sondern Septicopyämie, ebenso erhielt er diese bei grossen Dosen (0·5 Ccm. einer Bouilloncultur), bei 0·1—0·2 Ccm. kam es zu Knochenherden. *Lexer* (*Langenbeck's* Archiv, 48) bekam am häufigsten die Eiterung im juxtaepiphysären Theil der Diaphysen (oberes Humerus- und Tibiaende, unteres Ende des Femur), secundär kamen Epiphysenlösungen und Gelenkaffectionen. Stets waren Nierenprocesse vorhanden.

Als Eingangspforten der Kokken sind erwiesen Darm, Lunge *(Kraske)*, Schleimhäute, Tonsillen (*Buschke*, Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 38), Wunden, selbst die unverletzte Haut (*Jordan*, Beitr. z. klin. Chir. 10); begünstigend wirkt z. B. Furunculose (*Küster*, *Langenbeck's* Archiv. 48), überhaupt schmutzige Verhältnisse. (Ueberwiegen der Osteomyelitis bei der ländlichen Bevölkerung.) – Die Uebertragung erfolgt auf dem Wege der Embolie. In den Kreislauf eingebrachte feinste körperliche Elemente, Zinnoberkörnchen, Milchkügelchen, Bacterien u. dergl. lagern sich nach den Untersuchungen von *Cohnheim, Schüller, Rütimeyer, Wyssokowitsch* bei jungen Thieren besonders in den Epiphysenpartien, ebenso an sonst entzündeten oder gequetschten Stellen ab *(Schüller)*, deshalb wirkt die dem Ausbruch der Osteomyelitis häufig vorausgehende Quetschung prädisponirend und die Localisation der Kokken bestimmend.

Dieser Pathogenese entspricht die pathologische Anatomie der Osteomyelitis. Wo die Mikroorganismen im Markgewebe sich weiterentwickeln, veranlassen sie wie anderwärts Nekrose der umgebenden Theile, an die sich dann Eiterung anschliesst. Hat man Gelegenheit, in einem so frühen Stadium sich durch einen Längsschnitt durch den Knochen Einblick in den Process im Innern zu verschaffen, so sieht man entweder eine Anzahl erbsen- bis kleinapfelgrosser Herde zerstreut, die gegen das rothe Mark sich durch eine gelbe Farbe abheben und sich als erweicht und eiterdurchsetzt erweisen, oder man findet einen grossen Herd, vielleicht durch den Zusammenfluss kleinerer entstanden. Das Mark ist leichter eindrückbar an diesen Stellen, eine fetthaltige eitrige Flüssigkeit fliesst von denselben ab, die Rindensubstanz dieser Gegend ist blasser und das Periost darüber etwas geschwollen und injicirt. Der weitere Verlauf des Processes ist nun von dem bei ähnlichen Vorgängen in anderen Geweben, z. B. bei Furunkeln der Haut, nicht wesentlich verschieden, sondern nur durch die Eigenartigkeit des Knochens modificirt. Wenn der Process überhaupt sich begrenzt und das Leben erhalten bleibt, so wird der Zusammenhang zwischen Lebendem und Todtem gelöst, und zwar durch demarkirende Eiterung und Granulation; natürlich erfolgt dieser Vorgang im Knochen langsamer, als in Weichtheilen. Der entzündliche Erguss ist im Innern des Knochens eingeschlossen, wo ein Ausweichen, eine Dehnung nicht möglich ist, er steht daher unter hohem Druck, infolgedessen die heftigen tiefen Schmerzen im Knochen und der massenhafte Uebertritt pyogener Stoffe in die Blutbahn, der anhaltende schwere Allgemeinzustand und das hohe Fieber. Da die

Fig. 405.



Venen des Knochens nicht zusammenfallen und so sich verschliessen können, ist die Gefahr einer Phlebitis mit Bildung inficirter Thromben und damit der Embolie und Pyämie besonders nahegerückt. Schliesslich bricht der Eiter durch und entleert sich nach aussen, leichter der unter dem Periost angesammelte, als der in der Markhöhle. Erfolgt die Entleerung desselben vollständig, so ist damit die Resorption fiebererregender Stoffe aufgehoben, das Fieber verschwindet und das Allgemeinbefinden bessert sich rasch. Man hat nun eine von Granulationen ausgekleidete Höhle, worin ein mehr oder weniger grosses Stück todten Knochens liegt (vergl. Fig. 405). Die weiteren Veränderungen bieten nichts Besonderes. Durch demarkirende Granulation wird allmählich das Todte vom Lebenden getrennt. Das todte Knochenstück wird Sequester genannt. Wir nennen ihn einen totalen, wenn er die ganze Peripherie des Knochens enthält, oder wenn er die Diaphyse in ihrer ganzen Länge darstellt (siehe Fig. 407, Totalsequester der Tibia und Fig. 406, Totalsequester der Fibula). Auch der Sequester bleibt nicht so, wie er im Momente des Absterbens gewesen. Der Theil von ihm, der der Marksubstanz angehörte, wird allmählich durch die andrängenden Granulationen resorbirt, so dass er schliesslich nur noch aus Rindensubstanz besteht. Ebenso werden die Spongiosabälkchen, die namentlich in der Nähe der Epiphysenlinie der Innenfläche oft noch anhaften, allmählich aufgesaugt. Dann werden die Randpartien, wo die Lösung erfolgte, gleichfalls von den Granulationen angenagt und ausgefressen, so dass die Sequester bei Osteomyelitis dadurch jene eigenartigen zugeschärften und ausgenagten Ränder erhalten, die in Fig. 406 und 407 zu erkennen sind.

Die Höhle, worin der todte Knochen liegt, heisst die Todtenlade (Necrotheke, νεκρός todt, θήκη die Lade). Von dem erhaltenen

Theil des Markes sowohl, wie vom Periost aus findet, wie so häufig bei Knochenentzündungen (vergl. pag. 482), Knochenneubildung statt und so liegt schliesslich der Sequester rings in knöcherner Höhle eingeschlossen, die nur durch die den Eiter nach aussen leitenden Fisteln, die „Cloaken", mit der Oberfläche in Communication steht. Fig. 405, Necrose der Tibia, schematisch. Der (weiss gehaltene) Rindensequester liegt in einer von Granulationen ausgekleideten Höhle, von dieser führen 2 Gänge (Cloaken) den Eiter nach aussen, der Knochen ist — der Ausdehnung des Sequesters entsprechend — aufgetrieben. Die Knochenschicht, die ihn deckt (zwischen den Cloaken), ist vom Periost neugebildet. Die Knochenneubildung bildet so eine neue tragfähige Knochenhülse um den todten Knochen und es wird ein oft überreichlicher Ersatz für das Verlorene gebildet.

Fig. 406.

Fig. 407.



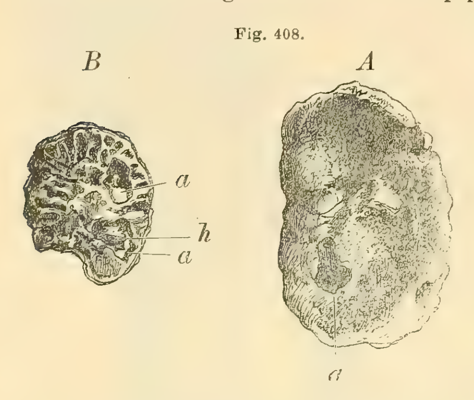
Das Präparat (Fig. 407) ist durch Amputation des Oberschenkels (wegen Vereiterung des Kniegelenkes) gewonnen, 4 Wochen nachdem die Entfernung des Sequesters vorgenommen war. Die Todtenlade hat sich in dieser Zeit bereits soweit verkleinert, durch Ossification der Granulationen, dass der Sequester nicht mehr in derselben Platz hat. Sehr deutlich ist auch die Unregelmässigkeit der neuen Knochenbildungen. *e e* die obere, *g g* die untere Epiphysenlinie. Von *a b* und *c d* geht eine Bruchspalte durch (Spontanfractur der Todtenlade infolge der enormen Rarefaction des Knochens), die mit Verkürzung von *a* bis *b* und *c* bis *d* geheilt ist. *f f* Cloaken, *h* ein weiterer kleiner Sequester, bei der Operation übersehen (= *h* in Fig. 408 *B*).

In manchen Fällen bildet sich in einem Knochen, besonders oft im Humerus, eine Reihe kleiner Herde, wo nur kleinste nadelförmige Sequester sich bilden — Osteomyelitis disseminata. Dann gibt es auch Abortivformen, wo es nicht bis zur Eiterung kommt, sondern sich nur schmerzhafte Anschwellungen einzelner Knochenpartien, z. B. der Epiphysenlinien, oft mit leichten Gelenkschwellungen einstellen, die nach einigen Wochen spontan zurückgehen. Hieher dürfte wohl auch das sogenannte Wachsthumsfieber zu rechnen sein. Es kommt auch mitunter nur zu einer Ossification und Bildung reichlicher compacter Substanz *(Garrè)*. (Ueber Ostitis albuminosa siehe pag. 483, ebenso über Knochenabscess pag. 491.)

Die infectiöse Osteomyelitis weist in ihrem Verlaufe nicht selten wichtige Complicationen auf.

Häufig sind die osteomyelitischen Gelenkaffectionen. Schon zu Anfang hat man oft neben den Weichtheilschwellungen leichte, anscheinend seröse Gelenkergüsse, die meist mit der Eröffnung der Abscesse rückgängig werden. Die in späterer Periode auftretenden dagegen sind ernster Natur. Sie kommen namentlich dann zur Entwicklung, wenn die Eiterung sich bis zur Epiphysengrenze erstreckte und entstehen durch Fortsetzung der Entzündung auf diese. Schliesslich wird die Epiphyse durchbrochen und der Eiter dringt in's Gelenk ein, die Folge ist eine Gelenkeiterung mit all den schweren Folgen, die ich pag. 467 geschildert habe. In Fig. 408 ist ein solcher Einbruch des Eiters durch die Epiphyse abgebildet. (Derselbe Fall wie in Fig. 407. *A* Gelenkfläche der Tibia von oben gesehen. Bei *a* die Perforationsstelle; der Knorpel der Gelenkfläche ist ganz zerstört. *B* die untere Epiphysenfläche derselben Tibia, bei *a*, *a* Perforationsstellen, darin der Sequester *h*).

Fig. 408.

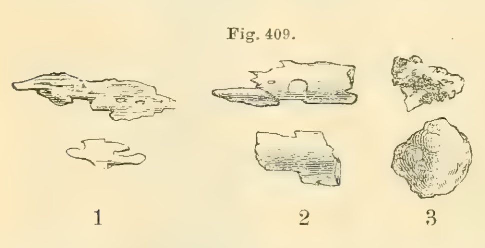


Die in den Spätstadien der Osteomyelitis auftretenden Gelenkeiterungen sind oft auch metastatischer, d. h. pyämischer Natur.

Geht der Process bis zur Epiphysenlinie, so wird nicht selten der Epiphysenknorpel zerstört und es kommt zur (spontanen, secundären, pathologischen, entzündlichen) Epiphysenlösung (s. pag. 416). Fig. 408 *B* ist eine spontane Epiphysenlösung (in Entwicklung begriffen).

Ist der Sequester ein totaler, so fällt die Production eines neuen Knochens oft ungenügend und spärlich aus, vergl. Fig. 407, da in diesem Fall der ganze Markcylinder zerstört ist, das Mark sich also nicht an der Neubildung betheiligen kann und diese ganz dem Periost zufällt. Beim Versuch, die Extremität zu gebrauchen, bricht diese dünne Schale oft durch, und es kommt dann zur Spontanfractur der Todtenlade (Fig. 407 *a b*, *c d*). Nicht so selten folgt diesen Fracturen und Infractionen Pseudarthrose.

Fig. 409.



Die Diagnose der Osteomyelitis ergiebt sich eigentlich aus dem Gesagten von selbst, da der Verlauf meist ein typischer ist. Doch giebt es Fälle, die namentlich dem Anfänger Schwierigkeiten machen und ihn zwischen Osteomyelitis und tuberculöser Knocheneiterung (siehe dort) schwanken lassen. In beiden Fällen hat man zum Knochen führende Fisteln, die schon seit längerer Zeit absondern. Zur differentiellen Diagnose dienen folgende Momente. Zunächst der Beginn des Leidens, bei der Osteomyelitis ganz acut, bei der Tuberculose äusserst langsam und schleichend; ebenso ist der Verlauf bei jener rasch, mit baldigem Aufbruch, meist unter heftigen Schmerzen und

Fiebererscheinungen. Bei der Tuberculose ist die Entwicklung eine verschleppte und ziemlich schmerzlose. Osteomyelitis befällt meist junge Leute von gesunder Constitution, die tuberculöse Ostitis dagegen Kinder, welche auch sonst kränklich, scrophulös oder tuberculös sind. Die Osteomyelitis sitzt mit Vorliebe im Schaft langer Röhrenknochen; die Tuberculose mehr im spongiösen Knochen; an den Röhrenknochen daher besonders in der Epiphyse. Die Absonderung ist bei Osteomyelitis ein dicker rahmiger gelber Eiter, bei Tuberculose eine dünne graue Jauche. Die sichtbaren Granulationen sind bei Osteomyelitis gesund und frisch scharlachroth, bei Tuberculose grau, schlaff und wässerig. Auch die Form des Sequesters ist in beiden Fällen ganz verschieden. In Fig. 409 sind 1 Sequester von Osteomyelitis (Necrose) — flache Rindensequester mit ihren zugeschärften, ausgezackten Rändern; 2 von complicirter Fractur. Diese sind nur an der einen Seite, wo sie durch demarkirende Granulation gelöst sind, scharfrandig, die andere, der Fracturstelle zugekehrte Fläche ist dick und kantig, genau so, wie sie durch den Bruch entstanden ist; 3 von Tuberculose; diese sind rundlich, warzig, oft maulbeerartig und werden von sclerosirter Spongiosa gebildet (siehe Tuberculose der Knochen).

Die Prognose der Osteomyelitis steht im geraden Verhältnisse zur Ausdehnung des Processes; je mehr Punkte befallen sind und je grösser die erkrankten Knochenpartien, um so ungünstiger sind die Aussichten. Bei nur einer einzigen Localisation dürfte selten ein Exitus letalis eintreten: Osteomyelitis multiplex dagegen endet häufig tödtlich.

Kleinere Sequester können von selbst ausgestossen werden und so heilt hin und wieder namentlich die Osteomyelitis mit vielen kleinen Herden spontan aus. Kleine Sequester können auch ganz resorbirt werden und manche alten jahrelang bestehenden Abscesse, die den klinischen Verlauf der Osteomyelitis zeigen, in denen aber keine Sequester gefunden werden, müssen so erklärt werden. Beobachtet sind solche Abscesse, die bis zu 27 Jahren seit dem Beginn des Leidens mehr oder weniger latent bestanden haben und wo die Kokken virulent waren. (*Garrè, Ehrich,* Münch. med. Wochenschr. 1896, Nr. 31.)

Für gewöhnlich verlangt die Necrose Kunsthilfe, die Sequestrotomie, Necrotomie (Necrothecotomie). In den letzten Jahren sind bei Osteomyelitis die an sich zweckmässigen Frühoperationen viel empfohlen und ausgeführt worden. Sobald die Diagnose feststeht (hohes Fieber, constante örtliche Schmerzhaftigkeit, septische Erscheinungen, wird in Blutleere (ohne centripetale Entwicklung, pag. 114) auf den Knochen eingeschnitten. Sulzige ödematöse Beschaffenheit des Periosts ist ein wichtiger Fingerzeig, doch soll man auch bei normalem Periost den Knochen eröffnen (*Thelen, Langenbeck's* Archiv, 38). Zur Eröffnung des Knochens kann man sich des Trepans bedienen und zwischen 2 Trepanlöchern die Knochenbrücke mit Knochenscheere, Hohlmeisselzange oder Schrägmeissel wegbrechen oder man meisselt sofort mit dem Meissel den Knochen, z. B. die Vorderfläche des Schienbeins auf. Die Oeffnungen im Knochen sollen nicht zu klein sein. Von hier wird nun das Mark, womöglich ganz, wo dies nicht angeht wenigstens das Kranke bis in's Gesunde hinein mit dem Löffel entfernt, nachher lose Jodoformgazetamponade. *Heidenhain* (*Langenbeck's* Archiv, Bd. 48) glaubt, dass sich so in einem Theil der Fälle umfängliche Necrose verhüten und der Process wesentlich abkürzen lasse. Doch ergab die Discusion auf dem Chirurgencongress 1894, dass auch die Frühoperation keine Sicherheit gegen Necrose und Todesfälle gibt.

Bei der Spätoperation, der eigentlichen Necro- oder Sequestrotomie, pflegte man bisher zu warten, bis der Sequester gelöst ist, was bei grossen Knochen, Femur, Tibia etwa 3 Monate, bei kleineren

mindestens 6 Wochen in Anspruch nimmt. Man führt über den Knochen einen Längsschnitt, der am besten einige Fisteln verbindet, hebelt Weichtheile und Periost mit dem Schabeisen (Fig. 193 *a*) vom Knochen ab und schlägt nun mit dem Meissel in der Richtung, in welcher eine eingelegte Sonde den Sequester zeigt, eine Rinne in die Knochenlade und legt den Sequester völlig frei (siehe Fig. 407 von vorne frei gemeisselte Sequesterlade der Tibia). Der Sequester wird herausgehoben und alle vorspringenden Knochenkanten mit Meissel oder Hohlmeisselzange entfernt, die ganze Lade auf's Sorgfältigste mit dem scharfen Löffel ausgekratzt. Nirgends darf mehr eine Bucht im Knochen zurückbleiben, die nicht ausgemeisselt und ausgeschabt wäre, ebensowenig darf von den inficirten Granulationen etwas sitzen bleiben. Die Höhle wird nun mit Sublimatlösung ausgeschwemmt und mit Sublimatgazebäuschchen sorgfältig ausgerieben. Dann werden die Weichtheile möglichst in die Rinne eingepflanzt, so dass sie p. p. i. mit dem Knochen verlöthen können. Dieses ganze Verfahren wird durch die *Esmarch*'sche Blutleere wesentlich unterstützt.

In manchen Fällen lässt sich die Heilung unter dem feuchten Blutschorf *(Schede)* erzielen und wird damit eine erhebliche Abkürzung der sonst nach Monaten zu schätzenden Heilungsdauer erzielt. Die Wunde wird mit Protectif silk bedeckt und läuft nach Abnahme der elastischen Binde mit Blut voll. Dieses gerinnt und wird nachher, wie bei der Organisation des rothen Thrombus (pag. 16 und Fig. 2), von jungem Bindegewebe durchwachsen.

Die tiefe Knochenhöhle braucht natürlich sehr lange, 3—6 Monate, bis sie durch Granulationen ausgefüllt ist und diese verknöchert sind (vergl. pag. 445, Complicirte Fracturen). Die verschiedensten Vorschläge sind gemacht worden, diesen langwierigen Process abzukürzen, durch die verschiedensten Arten der Knochenplastik (pag. 277). Man hat die Seitenwände der Todtenlade erniedrigt und über den Rand weg rechteckige Periostweichtheillappen, mit dem Raspatorium abgelöst und durch Seitenschnitte beweglich gemacht, in die Rinne eingepflanzt und dort festgenagelt *(v. Esmarch, Neuber)* — Ueberdachungsmethode. Ich habe mehrmals (am Schienbein) die Seitenwände oben und unten mit dem Meissel eingekerbt, stumpf in die Höhle hineingepresst (durch Infraction) und durch starke Silberdrähte zusammengezogen. *Bier* hat bei seiner osteoplastischen Necrotomie (*Langenbeck's* Archiv, Bd. 43) das Dach der Todtenlade mit 3 die 3 Seiten eines Rechtecks umziehenden Weichtheilknochenschnitten (mit dem Meissel) umzogen, die 4. (eine lange) Seitenwand eingebrochen, diesen grossen Weichtheilknochenlappen wie einen Deckel zurückgeklappt und nach Entfernung der Sequester und Reinigung der Höhle den Lappen in den Defect eingepflanzt. Oder es werden gestielte, zungenförmige Knochenweichtheillappen eingepflanzt (Lappenmethode). — Andere haben versucht, die Höhle mit fremdem, todtem, plastischem Material auszufüllen, Blut *(Schede)*, sterilisirtem Gipsbrei, Kupferamalgam (Plombirung des Knochens) Catgut, in Jodoformäther sterilisirtem Fibrin, Guttapercha (nach Art der Zahnplomben). *Neuber* (*Langenbeck's* Archiv, 51, 3 Lit.) giesst Jodoformkleister ein (10 Grm. Weizenstärke mit möglichst wenig Wasser angerührt, 200 Ccm. kochendheisse 2% Carbollösung, abgekühlt, 10 Grm. Jodoformpulver).

Bei allen diesen Verfahren ist die Hauptsache die Erzielung völliger Asepsis der Höhle durch peinliches Auslöffeln jeder kleinsten Bucht, Ausreiben mit Gaze und Auswischen mit 1‰ Sublimatlösung.

Ich fülle die Höhle, soweit sie sich nicht plastisch verkleinern lässt, mit Knochensalzen (siehe pag. 248). Die Knochensalze haben den Vortheil, dass sie die Secrete nicht zurückhalten und auch, wenn die Asepsis misslingt, später bei Nachlass der Secretion und auch mehrmals eingebracht werden können. Die Heilung geht hiebei entschieden schneller.

In die Gruppe dieser Processe gehört auch eine seltene Erkrankung, die früher vielfach literarisch erörtert wurde, der Knochenabscess, ein Eiterherd im Innern des Knochens. Die klinischen Symptome bestehen in tiefem, dumpfem, remittirendem Schmerz, mit Fiebererscheinungen u. s. f. Es sind unter diesem Namen früher entschieden ätiologisch ziemlich differente Krankheiten zusammengefasst worden, bald kleine osteomyelitische Herde, wo die kleinen Sequester resorbirt sind und nur der dicke Eiter übrig geblieben, Processe, die sich durch Jahrzehnte verschleppen können (siehe pag. 489), dann pyämische Metastasen, tuberculöse Knochenvereiterungen, vielleicht auch syphilitische Processe. Die Behandlung besteht in der Freilegung, Auskratzung und Ausfüllung in der bei der Necrotomie beschriebenen Weise.

Als Spätfolgen der Osteomyelitis treten in einem Theil der Fälle (Affection des Epiphysenknorpels) Wachsthumsstörungen auf, öfters Verkürzungen, mitunter aber auch Verlängerungen, zum Theil mit bogenförmiger Verbiegung *(Helferich)*. *Helferich* (*Langenbeck's* Archiv, Bd. 36) suchte mangelhafte Ladenbildung infolge ungenügender Knochenanbildung, ebenso wie Pseudarthrose und verlangsamte Callusbildung durch künstliche Stauungshyperämie zu bekämpfen (eine elastische Binde wird so umgelegt, dass venöse Stauung entsteht, aber der Puls nicht unterdrückt wird).

Von weiteren Infectionskrankheiten wären noch zu nennen der Rotz, welcher namentlich eitrige Periostiten macht (vergl. pag. 166) und die Actinomycosis (pag. 170), die gleichfalls zu einer Verschwärung des Knochens, vom Periost nach der Markhöhle hin führt. Sie findet sich namentlich an Unterkiefer, Rippen und Wirbelsäule. — Dass auch die Pyämie eitrige Periostiten und Osteomyeliten macht, habe ich schon mehrfach erwähnt. Osteomyelitis nach Pocken beschreibt *Chiari* (Wiener med. Presse, 1892, Nr. 47), Knochenentzündungen und Eiterungen bei Influenza (?) *Frank* (*Langenbeck's* Archiv, Bd. 49). Eigenthümliche Knochenentzündungen macht auch der Typhusbacillus (*Klemm, Langenbeck's* Archiv, Bd. 46—48). In der Reconvalescenzperiode kommt es zu Schwellung, Schmerzhaftigkeit (besonders an den Knorpelknochenfugen der Rippen) mit Fieber. Meist kommt es zur Resorption, wobei eine Verdickung zurückbleibt, oder es kommt zur Verkäsung (der Typhusbacillus ist hier von *Paget, Fürbringer* nachgewiesen), oder zur Verflüssigung, wobei sich jedoch kein richtiger Eiter, sondern eine syrupartige, röthlich gelbe, klare, fadenziehende Flüssigkeit bildet. Schliesslich kann es auch durch Mischinfection zu richtiger Osteomyelitis mit Sequesterbildung kommen. Auch septisches Emphysem ist dabei beobachtet. Aehnlich sind die Erfahrungen von *Wyssokowitsch* und *Dupont*, während *Del Vecchio* und *Parasandalo* auf Grund von klinischen und experimentellen Beobachtungen leugnen, dass der Typhusbacillus überhaupt Eiterungen machen könne.

Eine eigenthümliche Form von Periostitis und Necrosenbildung findet sich bei Arbeitern, die viel mit Phosphordämpfen zu thun haben (Zündholzfabriken: nur beim weissen Phosphor beobachtet) — Phosphornecrose. Dass Phosphor in geringen Mengen, innerlich gegeben, die Ossification fördert, hat *Wegner* nachgewiesen, und ist daraufhin die Behandlung von Rachitis (siehe pag. 410) und Pseudarthrosen mit Phosphor gegründet worden. Bei Arbeitern, namentlich solchen, die defecte Zähne haben, entwickeln sich unter dem Einfluss der Dämpfe zunächst

Periostiten an den Kiefern, unter Zahnschmerzen, Ausfall der Zähne u. s. w. Die Kiefer verdicken sich zunächst durch periostitische Auflagerungen in hohem Grade; dazu kommen Schleimhautverschwärungen. Erst später und nicht immer kommt es zur Necrose des alten Knochens, theilweise oder ganz; es entsteht dann eine Trennung zwischen diesen neuen periostitischen Auflagerungen (der „Lade") und dem necrotischen Knochen. und nach einer Reihe von Monaten kann dieser ausgezogen werden. Das Unterscheidende gegenüber der infectiösen Osteomyelitis und Necrose besteht darin, dass die — vom Periost gelieferte — Lade schon vorher fertig ist, ehe der alte Knochen abstirbt. — Wird die Regeneration abgewartet und dann der todte Knochen schonend herausgehobelt und gezogen, so kann der Ersatz ein recht vollständiger sein. — Selbstverständlich müssen die Leute ihre Beschäftigung aufgeben. Nach *Jost* (Beitr. z. klin. Chir., Bd. 12, Heft 2) beginnt die Krankheit durchschnittlich $8^1/_4$ Monate nach dem Beginn der Arbeit in den Fabriken und dauert $7^3/_4$ Monate. Die Sterblichkeit beträgt im Ganzen 21·43%, bei den Operirten 15·5%; bei Necrose des Unterkiefers ist die Mortalität 11%, des Oberkiefers 33%. Er sowohl wie *Häckel* (*Langenbeck's* Archiv, Bd. 39) empfehlen die Frühresection im Gesunden, wenn nöthig mit Resectionen einer Kieferhälfte; die Todesfälle durch septische Aspirationspneumonien, durch Uebergreifen auf die Schädelbasis und folgende septische Meningitis werden so vermieden. *Thiersch* u. A. hatten die subosteophytäre Resection (intermediäre Periode) empfohlen, wegen besserer Regeneration.

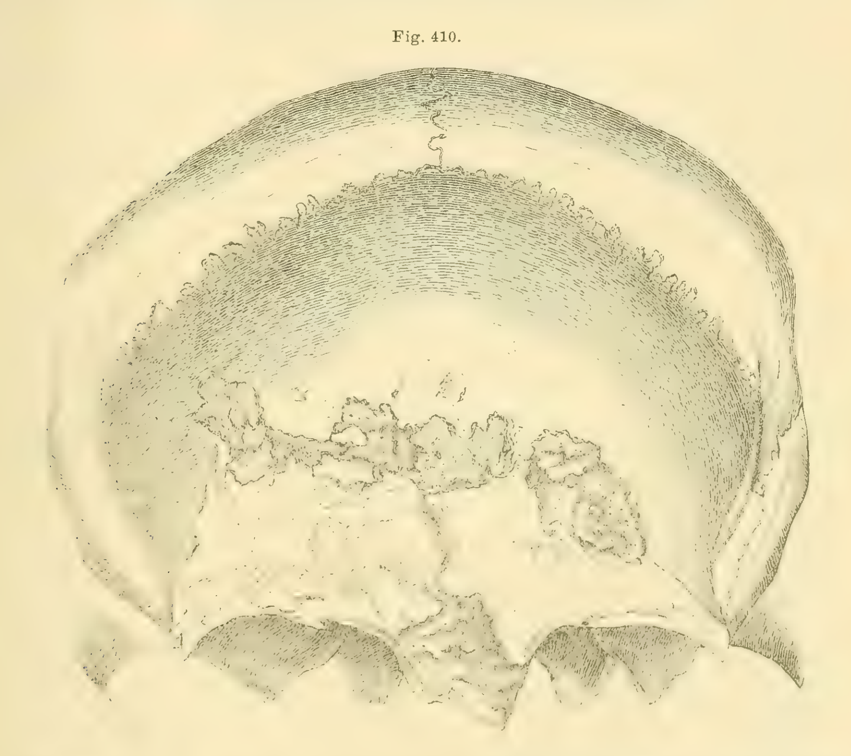
Bei Perlmutterdrechslern kommen, so lange dieselben noch in der Wachsthumsperiode stehen, schmerzhafte Anschwellungen und Verdickungen der Diaphysen in der Epiphysengegend vor, die auch zu harten periostitischen Auflagerungen führen können (recidivirende Perlmutterostitis). Man vermuthet (*Gussenbauer*), dass es sich um embolische Verschleppung von Perlmutterstaub aus den Lungen und dadurch bedingte Entzündungen handelt. Es ist dies insofern interessant, als aus dieser Thatsache hervorgeht, dass kleinste corpusculäre Elemente durch die Lungen aufgenommen und nach den Knochengefässen geschleppt werden können. (Vergl. pag. 485.) Wird die Beschäftigung ausgesetzt, so schwinden die Erscheinungen, um bei Wiederaufnahme derselben wieder aufzutreten.

Die Syphilis der Knochen liefert ein recht vielfarbiges klinisches Bild. Oft erscheint sie nur in Gestalt herumziehender, namentlich nächtlicher, anscheinend „rheumatischer" Schmerzen, ohne bestimmte Localisation. Häufiger macht sie Localisationen, und zwar Entzündungen verschiedenen Grades. Bald handelt es sich um syphilitische Periostitis ossificans. Hauptsächlich an oft mechanisch insultirten Stellen, wie der Crista tibiae, entwickeln sich kleine höckerige Auflagerungen. ein anderesmal kann es jedoch auch zu ziemlich umfänglichen Verdickungen des Knochens kommen, die recht schmerzhaft sind, sowohl bei Berührungen und Bewegungen, als auch spontan, namentlich in der Bettwärme (Dolores nocturni osteocopi). Die Haut darüber röthet sich meist nicht, aber die betreffenden Drüsen schwellen an.

Schwerer ist die Bildung von Gummata, die wir sowohl im Periost, als auch, aber seltener, in den tieferen Schichten des Knochens antreffen können. Auch hier treibt sich der Knochen auf, bald mit, bald ohne Schmerzen; aber die Anschwellung fühlt sich nicht knochenhart an, wie die Periostitis, sondern anfangs teigig, bald deutlich fluctuirend. Selbstverständlich können die leichteren Formen der Periostitis in die

gummöse Form übergehen. Tritt nun die richtige Behandlung ein (Jodkali oder Quecksilber, s. pag. 181), so kann der ganze Inhalt des Gumma sich resorbiren, und an seiner Stelle bleibt meist ein deutlicher Defect. (Spontanfracturen können auch an diesen Stellen eintreten, s. pag. 416.) Andernfalls bricht das Gumma schliesslich auf und entleert seinen schleimigen Inhalt, oft mit nekrotischen Fetzen untermischt. Meist kommt nun Eiterung hinzu, und damit kommt es zu weiterem Absterben des Knochens. Es können sich so grosse Flächen des Knochens abstossen (exfoliiren). Diese Form trifft man hin und wieder an der Clavicula, ganz besonders aber am Schädel. Ein derartiger, sehr vorgeschrittener Fall ist in Fig 410 (gummöse Ostitis des Stirnbeins mit Nekrose nach *Albert)* dargestellt. Kleinere Knochen, wie die Nasenbeine, die Nasen-

Fig. 410.



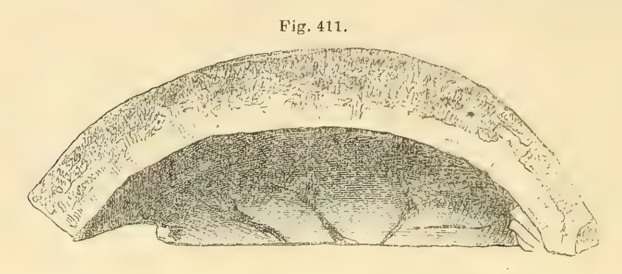
muscheln u. s. f., können ganz verloren gehen und dadurch das Gerüst der Nase in bekannter Weise einsinken (syphilitische Sattelnase).

Antisyphilitische Behandlung, namentlich Jodkali sistirt den Process ziemlich prompt: da jedoch die Regeneration des Knochens oft ungenügend ausfällt oder überhaupt ganz ausbleibt, sind grössere oder kleinere Defecte des Knochens zu erwarten. — Die Sequester lassen sich meist ohne viel Mühe mit Zangen ausziehen.

Schliesslich wäre noch eine eigenartige Erkrankung zu nennen, über deren Entstehung wir noch im Unklaren sind, die idiopathische Osteosclerosis *(Paget)*. Es handelt sich hier — manchmal geht ein Trauma voraus — um eine unaufhaltsame Verdickung und Verhärtung (Eburneation) der Schädelknochen, sowohl vom Periost, als vom Mark (Diploe) ausgehend, die schliesslich zur Verengerung der Kopfhöhlen (Schädel- und Augenhöhlen u. s. w.) führt und damit die schwersten functionellen Störungen

(Epilepsie, Idiotie u. s. f.) herbeiführt. Fig. 411 ist die Hälfte eines Schädeldaches, welches ungefähr auf das Fünffache des Normalen verdickt ist. — Eine Therapie giebt es nicht: antisyphilitische Behandlung, an die man zunächst denken möchte, ist nutzlos. *Gilles de la Tourette* und *Marinesco* (Centralbl. für Pathologie etc., 1895, Nr. 23) fanden Verminderung der organischen Substanz des Knochens und Rückenmarksveränderungen.

Fig. 411.



Horsley (Practitioner, 95, 1) hat solche Fälle, die er Leontiasis ossium nennt, wegen Trigeminusneuralgie operirt, der Knochen erwies sich als sehr gefässreich, tiefroth und überaus porös.

Als Ostéoarthropathie pneumique sind eigenthümliche Knochenverdickungen bei chronischen Lungenaffectionen, Emphysem, Bronchitis u. dergl. beschrieben, Trommelschlägelfinger u. dergl. (vergl. *H. Schmidt*, Münch. Med. Wochenschr., 1892, Nr. 86).

Gelenkentzündungen.

Anatomische Formen der Gelenkentzündungen, hyperämische, seröse, eitrige, adhäsive, deformirende Form. — Diagnose und Untersuchungsmethode der Gelenkentzündungen. — Entstehungsweise der Gelenkentzündungen. — Allgemeine Therapie derselben. — Die einzelnen Gelenkentzündungen in ätiologischer Beziehung: Bacterielle Entzündungen, metastatische Entzündungen, acuter Gelenkrheumatismus, Gelenkeiterungen, syphilitische Gelenkerkrankungen. — Constitutionelle Gelenkentzündungen: Gicht, Hämophilie, Scorbut, Blei. — Arthritis deformans, chronischer Rheumatismus und neuroparalytische Entartungen. — Gelenkneurose und freie Gelenkkörper.

Bei Gelenkentzündungen ist nicht nur eine anatomische, sondern auch eine ätiologische Diagnose zu machen. Es genügt nicht, zu wissen, in diesem Gelenk ist Serum, in jenem Eiter; man muss auch die Ursache kennen, die der Gelenkerkrankung zu Grunde liegt; nur dann kann man die einzig berechtigte, die ätiologische Therapie einleiten. — Die Entzündungen der Gelenke weichen nach Ursache, Entstehung und Form von den pag. 28 geschilderten Typen nicht wesentlich ab. In erster Linie spielen sich dieselben in der Synovialmembran ab, und die leichteren Formen beschränken sich auf diese. Der Gelenkknorpel erkrankt erst secundär. Der Knochen wird eigentlich nur von den schwersten, mit tiefgehenden Zerstörungen verknüpften Entzündungsformen in Mitleidenschaft gezogen. Häufig genug ist aber der Verlauf ein umgekehrter; der Knochen ist der zuerst erkrankte, und von ihm setzt sich die Entzündung erst secundär auf das Gelenk fort (z. B. tuberculöse Knochen- und Gelenkleiden).

Betrachten wir zunächst die anatomischen Formen von Gelenkentzündungen.

Die hyperämische Gelenkentzündung bildet oft nur das Anfangsstadium schwerer, z. B. eitriger Formen; allein, als selbstständige Erkrankung kommt sie wohl nur beim acuten polyarticulären

Gelenkrheumatismus vor. Die Synovialisgefässe sind strotzend erweitert, die Membran erscheint roth, ihre Oberfläche ist etwas uneben, wie sammtartig; zellige Infiltration und Proliferation der Synovialis-Zellen ist vorhanden; die Synovia ist in geringem Grade vermehrt. Meist wird über grosse Schmerzhaftigkeit geklagt, sowohl spontan, als namentlich bei Bewegungen. Die bedeckende Haut ist gespannt und etwas geschwollen, oft bläulichroth. — Die hyperämische Entzündung geht zurück oder in adhäsive Formen (acuter Gelenkrheumatismus) oder in seröse und eitrige Entzündungen über.

Hämorrhagische Gelenkentzündungen finden sich — von Verletzungen abgesehen — bei hämorrhagischer Diathese, weniger häufig bei Scorbut, als bei Bluterkrankheit (Hämophilie). Meist ohne Vorboten erfolgt eine Anfüllung des Gelenks mit Blut. Man hat eine weiche, undeutliche Fluctuation, die mit dem Gerinnen des Blutes noch undeutlicher wird, nach einigen Tagen erscheint der Blutfarbstoff unter der Haut. Die Prognose dieser Gelenksentzündungen ist schlecht, sie sind therapeutisch fast ein noli me tangere (nur *Priessnitz*'sche Umschläge und Fixation) und enden nur zu leicht mit Ankylose, indem die Coagula mit jungem Bindegewebe durchwachsen werden und dieses neue fibröse Gewebe die Gelenkflächen aneinander festlöthet. *W. Koch* (Deutsche Zeitschr. f. Chir., 1889) fand Knorpeldefecte, die er als Inactivitätsatrophie auffasst, während *Landow* (*Langenbeck's* Archiv, Bd. 47) sie durch die Fibrineinlagerungen wie bei Tuberculose erklärt.

Die traumatischen Blutergüsse im Gelenk haben wir schon pag. 455 besprochen.

Bei der serösen Gelenkentzündung ist das Gelenk durch reichliche, oft trübflockige Synovia aufgetrieben. Bei der acuten Form ist die Synovialis gleichfalls injicirt, geschwollen und serös durchtränkt, bei der chronischen ist sie meist schwielig verdickt, rauh und aufgefasert an ihrer Innenfläche. Die acute macht Schmerzen und erhebliche Gebrauchsstörung, die chronische verursacht — ausser leichterer Ermüdung — meist wenig Beschwerden. Die bedeckende Haut bleibt hier ziemlich unverändert.

Die eitrige Gelenkentzündung ist stets mit äusserst lebhaften Entzündungs-Erscheinungen verbunden. Zunächst ist die Synovialis in hohem Grade verändert, die Endothelien werden abgestossen, das Gewebe der Synovialis ist von massenhaften weissen Blutzellen durchsetzt (eitrige Infiltration) und kann sich schliesslich in eine Art Granulationsgewebe umwandeln. Die Knorpel trüben sich, auch in ihnen finden sich zellige Einlagerungen, die Knorpelzellen proliferiren, die Grundsubstanz wird streifig, fasert sich auf, schliesslich geht der Knorpel theils in Form von mikroskopischem Detritus zu Grunde, theils stösst er sich in grösseren Fetzen ab, die frei im Gelenk schwimmen (Knorpelgeschwüre). Dadurch wird nun auch der Knochen freigelegt und ergriffen, und es entwickeln sich in ihm, namentlich in der Spongiosa der Gelenkenden, eitrige, osteomyelitisartige Entzündungen, die zum Zerfall und damit zur theilweisen Zerstörung der Gelenkkörper führen. — Der Gelenkinhalt besteht anfangs noch aus grünlichgelber trüber Synovia, bald wird er zu einem dicken Eiter, in den schlimmsten Fällen kann das Secret ein hämorrhagisch-jauchiges werden, und fehlen dann auch meist umfängliche, diphtheritisartige Nekrosen an den Gelenk-

flächen, namentlich der Synovialis, nicht. — Bei schweren, besonders längere Zeit anhaltenden Gelenkeiterungen werden auch die Gelenkbänder eitrig infiltrirt und erweicht, ebenso auch das periarticuläre Gewebe. Die Kapsel wird ballonartig aufgetrieben und platzt, der Eiter tritt in's umgebende Gewebe, macht hier periarticuläre Abscesse und bricht schliesslich, bald nachdem er noch weite Senkungen veranlasst, bald ziemlich direct nach aussen durch. Auch Subluxationen entwickeln sich durch die Bändererweichung.

Klinisch macht sich die eitrige Gelenkentzündung durch schwere Erscheinungen bemerklich. Rasch ansteigendes Fieber von dem Charakter eines ernsten Resorptionsfiebers und heftige Schmerzen leiten die Scene ein. Rasch treibt sich das Gelenk auf und wird activ unbeweglich. Die Haut wird heiss, röthet sich, erweiterte Hautvenen werden bemerklich, kurz alle Zeichen eines Abscesses stellen sich ein. Häufig, aber nicht immer, geht das Gelenk auch in bestimmte pathologische Stellungen über (s. pag. 499).

Die Gefahren der Gelenkeiterung sind gross. Ein Theil der Kranken erliegt der schweren Allgemeinerkrankung. Auch Pyämie ist im Anschluss an eitrige Gelenkentzündung nicht selten. Mit dem Aufbruch kann das Fieber nachlassen. Neigung zu Rückfällen des Fiebers durch Eiterverhaltungen bleibt aber immer, so lange nicht für ganz freien Abfluss des Eiters gesorgt ist.

Bei den leichteren (mehr katarrhalischen) Formen erzielt man nicht so selten eine Restitutio ad integrum; bei den schweren dagegen wird man nur in einem kleinen Theil der Fälle ohne Beschränkung der Beweglichkeit durchkommen, oft muss man mit Ankylose noch recht zufrieden sein und sich freuen, wenn es nicht zur Amputation kommt.

Die adhäsive Gelenkentzündung findet sich als Ausgang einer ganzen Anzahl von Gelenkentzündungen. Ihr Wesen besteht in der Bildung von Adhäsionen zwischen den im Gelenk verbundenen Knochen und dadurch gesetzter Beeinträchtigung, selbst Aufhebung der Beweglichkeit (Ankylose).

Diese Form zeigt die verschiedensten Grade. Den leichtesten beobachtet man bei lange Zeit immobilisirten Gelenken, kranken und gesunden. Diese Vorgänge sind schon pag. 455 geschildert. Der Knorpel, so weit er nicht mit anderen Knorpeln in Berührung steht, verschwindet allmählich und wandelt sich (metaplastisch) zu Bindegewebe um oder wird von Endothel und jungem Bindegewebe überwachsen. Dieses Bindegewebe verlöthet dann wieder miteinander, so dass der freie Raum des Gelenks erheblich eingeengt wird. Kapsel und Bänder schrumpfen und verdicken sich und lassen die Faltung und Dehnung u. s. w., die bei Bewegungen nöthig sind, nicht mehr zu. Solche Formen finden sich namentlich nach der hyperämischen Entzündung, als Ausgang des Rheumatismus polyarticularis acutus.

Den schweren Formen geht zumeist eine Zerstörung des Knorpels (durch Eiterung, Tuberculose u. s. f.) voraus und es bildet sich dann eine mehr oder weniger straffe bindegewebige Narbe zwischen den Gelenktheilen. Eine Knorpelverlöthung kommt in irgendwie umfänglicherem Masse nicht vor. Dagegen ist es natürlich sehr leicht möglich, dass die von ihrem Knorpel entblössten und mit Granulationen bedeckten

Knochenflächen durch Verknöcherung der Granulationen (siehe pag. 445) eine knöcherne Verbindung eingehen.

Diese Formen kann man schon zu den ankylosirenden rechnen. Bei den Ankylosen kommen wir nochmals hierauf zurück.

Die deformirenden Gelenkentzündungen haben unter den Entzündungen der Weichtheile keine Vorbilder.

Wie der Name sagt, sind sie ausgezeichnet durch Formveränderungen der Gelenkkörper und Bandapparate. Da die meisten Gelenke fast völlige Congruenz der Gelenkflächen für das feine Spiel ihrer Bewegungen voraussetzen, bedingen schon leichte Formabweichungen erhebliche Störungen der Function. Knorpel und Knochen sind für ihre Ernährung auf einen gewissen Druck und Wechsel der Belastung angewiesen. Sobald sie durch eine auch nur geringe Verschiebung oder Veränderung der Gelenkflächen ganz ausser Berührung kommen oder an einzelnen Stellen einer zu starken und zu häufigen Belastung ausgesetzt oder durch Rauhigkeiten abgeschliffen werden, stellen sich in ihnen anatomische Veränderungen ein, die ihrerseits wieder zu weiteren Störungen der Gelenkbewegung und somit zu neuen Veränderungen führen werden. So ist es erklärlich, dass diese Formen der deformirenden Gelenkentzündungen so selten stationär bleiben, sondern meist langsam fortschreitend sind.

Das Wesen der Formveränderung besteht meist nicht in rein atrophischen Processen, sondern in einem eigenartigen Ineinandergreifen von Anbildung und Rückbildung. Knorpel und Knochen schwinden an einer Stelle und werden wie weggeschliffen, wobei sich der Knochen an den Schliffflächen oft zu Elfenbeinhärte verdickt. An einer benachbarten Stelle bilden sich dagegen oft massige und störende, unregelmässige neue Knochenmassen, so dass schliesslich von Congruenz der Gelenkflächen nicht mehr die Rede sein kann. Diese scheinbar so verschiedenen Processe auf eine einzige bedingende Ursache zurückzuführen, ist uns zur Zeit noch unmöglich. — Auch die bindegewebigen Theile des Gelenkes betheiligen sich an diesen Processen, häufig allerdings nur durch Schrumpfung infolge mangelnder Bewegung.

Die angegebene Entstehungsweise mag namentlich der traumatischen deformirenden Gelenkentzündung zukommen, wo sich an eine oft geringfügige Beschädigung eines Gelenks langsam zunehmende, schliesslich hochgradige anatomische Veränderungen anschliessen. Sie ist meist monarticulär. Am hochgradigsten sind diese Veränderungen bei der eigentlichen Arthritis deformans s. Malum senile.

Eine seltene Form — meist zur Arthritis deformans gehörig, aber auch bei Syphilis und gelegentlich als frühes Stadium der Gelenktuberculose vorkommend — ist die Arthritis villosa. Es bilden sich durch Hypertrophie der Zotten polypöse, oft dünn gestielte Wucherungen, in denen es sogar zur Knorpel- und Knochenbildung und durch Abschnürung der Stiele zur Bildung freier Gelenkkörper kommen kann. Auch als Endstadium heilender Gelenktuberculose bei Zimmtsäurebehandlung habe ich sie mitunter gesehen. Die tuberculösen Zotten enthalten typische Riesenzellen (siehe pag. 176). — Bei Betastung des Gelenks fühlt man die harten Zotten sich verschieben. Durch Einklemmung der Zotten und freien Körper können sehr heftige plötzliche Schmerzen entstehen. (Siehe auch bei „Freien Gelenkkörpern“.)

Diese verschiedenen anatomischen Formen kommen keineswegs immer rein vor.

Für die Diagnose der Gelenkerkrankungen ist stets ein bestimmter regelmässiger Gang der Untersuchung einzuhalten.

Eine genaue Aufnahme der Anamnese und des Allgemeinzustandes ist unerlässlich. Der Nachweis anderer Krankheitserscheinungen, wie Zeichen von Tuberculose, Syphilis, Gicht u. dergl., bringt oft sofort Licht in die Diagnose. Selbst auf scheinbar unbedeutende Kleinigkeiten, wie Gonorrhoen, ist zu achten. Lebensweise und Beschäftigung sind auch nicht ohne Interesse (Blei).

Man beginnt nun, nachdem man sich über den bisherigen Verlauf des Leidens, Schmerzen, Veränderung der Gebrauchsfähigkeit, etwaige Verletzungen u. s. f. unterrichtet hat, mit der Inspection des Gelenkes. Man muss dabei immer die normalen Formen des betreffenden Gelenks im Auge behalten. Im Anfang, wo man noch nicht geübt ist, vergleicht man stets mit dem gleichfalls entblössten gesunden Gelenk der anderen Seite.

Häufig fällt zunächst eine Formänderung oder Schwellung des Gelenks auf. Man möge hiebei u. A. die angefügten 3 Figuren (nach *Albert*) vergleichen: Fig. 412

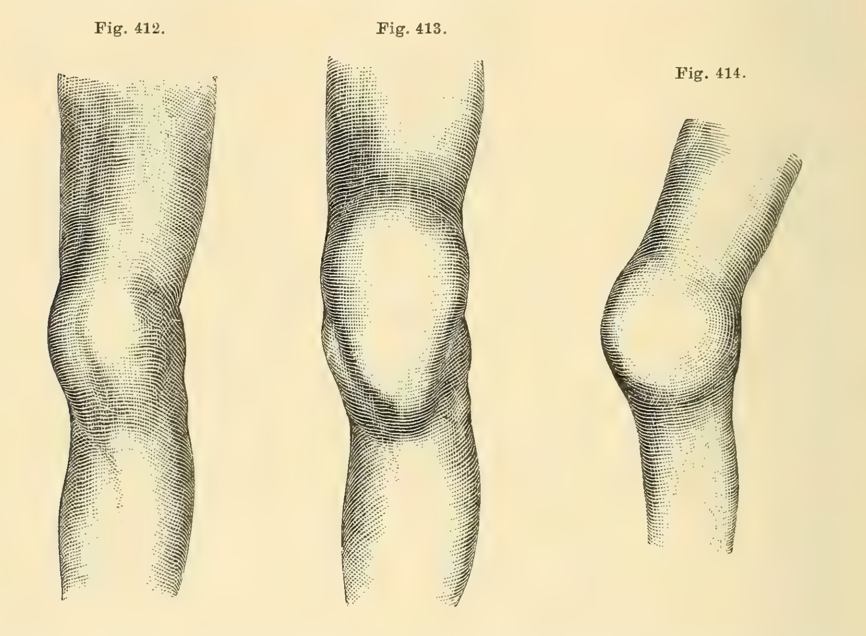


Fig. 412. Fig. 413. Fig. 414.

normales Kniegelenk, Fig. 413 seröser Erguss im Gelenk, Fig. 414 tuberculöse (scrophulöse) Kniegelenkentzündung. Entspricht die Anschwellung genau den Grenzen der Gelenkkapsel, wie in Fig. 413, so hat man es jedenfalls nur mit einer einfachen Auftreibung und Ausdehnung des Gelenks durch Flüssigkeit (Serum, Blut) zu thun. Lassen sich jedoch die Contouren des Gelenks nicht mehr so scharf erkennen, sondern sind verwischt und ist die Schwellung selbst nicht so scharf abgegrenzt, sondern diffus, wie in Fig. 414, so ist dies noch kein Zeichen, dass das Gelenk nicht erkrankt ist, sondern dass ausser dem Gelenkapparat selbst noch die umgebenden Gewebe mit entzündet und geschwollen sind. Selbstverständlich sind solche Stellen, die besonders stark geschwollen sind, der obere Recessus im Knie (Fig. 413), oder eine isolirte Auftreibung eines einzelnen Gelenktheils, z. B. des Condylus internus femoris (Fig. 414), besonders zu beachten.

Beschaffenheit und Farbe der Haut und der umgebenden Weichtheile ist nicht ausser Acht zu lassen; ob die Contouren der Muskeln, Sehnen und Bänder in normaler Weise hervortreten; ob die Haut unverändert (chronische seröse Entzündungen), blass und von ektatischen Venen durchzogen (Tumor albus, i. e. scrophulöse Entzündung), roth (Eiterung) oder atrophisch ist (gewisse chronische deformirende Entzündungen u. s. w.).

Die wichtigsten Aufschlüsse gibt die Palpation. Die Untersuchung bei Gelenkleiden muss so schonend als möglich sein, alle rohen und stossweisen Bewegungen und

Erschütterungen sind zu vermeiden. Bei der Palpation ist zu beachten der Zustand der Haut und der umgebenden Weichtheile, die periarticulären Muskeln (Hüfte) durch leichtes Hin- und Herschieben und Abtasten zwischen den Fingern. Dann betastet man die Kapsel. Ist dieselbe fühlbar aufgetrieben, so prüft man auf Fluctuation (siehe pag. 31) (Serum, Eiter, Blut). Ist das Gelenk erfüllt mit Granulationen (granulirende oder tuberculöse Gelenkentzündung = Gelenkschwamm), so erhält man das Gefühl teigiger, schwammiger Consistenz.

Nun sind die Knochen, die im Gelenk verbunden sind, zu betasten, möglichst genau, unter steter Vergleichung mit den normalen Verhältnissen; keine Auftreibung oder Vertiefung darf der Untersuchung entgehen; ganz besonders ist auf fixe und circumscripte Schmerz- und Druckpunkte zu achten (Tuberculose, Lues), die auf eine im Innern des Knochens sich abspielende Entzündung hinweisen. Meist ist in diesem Falle das Knochenleiden das Primäre, das Gelenkleiden das Secundäre.

Sowohl durch Inspection als Palpation sind etwaige Stellungsänderungen der Knochen im Gelenk festzustellen. Viele Gelenkentzündungen führen zu bestimmten entzündlichen Gelenkstellungen. Am ausgesprochensten sind dieselben bei den tuberculösen Gelenkentzündungen, während sie bei chronischen serösen Entzündungen oft ganz fehlen. Jedes kranke Gelenk hat seine eigene Stellung; im Hüftgelenk erfolgt leichte Beugung und Rotation nach aussen; das Knie flectirt sich: das Fussgelenk weist Plantarflexion auf; das Handgelenk Palmarflexion; im Ellbogengelenk tritt Neigung zur Beugung und etwas Pronation auf, das Schultergelenk zeigt leichte Abduction und sinkt meist der Schwere folgend herunter.

Die Entstehungsweise dieser entzündlichen Gelenkstellungen ist noch nicht ganz klar gestellt. *Bonnet* hat darauf hingewiesen, dass diese Stellungen meist diejenigen sind, in welchen das Gelenk am meisten Flüssigkeit zu fassen vermag; doch trifft dies gerade für manche Anfangsformen tuberculöser Gelenkaffectionen nicht zu, wo der Erguss minimal und die abnorme Stellung oft gerade sehr ausgesprochen ist. Nach *Lücke* (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 21) gilt die *Bonnet*'sche Theorie nur für die acuten Synoviten, nicht aber für die chronischen (?). Es ist Zweckmässigkeit dabei im Spiel und Willkür (?). Die Beugemuskeln sollen günstiger ernährt sein als die Strecker, die deshalb auch früher und stärker atrophiren. — Die Anfangsstellungen sind z. Th. gewollt und gewählt wegen geringerer Schmerzhaftigkeit, die Spätstellungen sind Folgen von Atrophien (z. B. der Strecker) und Contracturen der weniger atrophischen Muskeln, der Beuger; diese Stellungen werden in der Narkose nicht mehr ganz geändert (ohne gewaltsame Zerreissungen). Die Schlussstellungen sind Folgen der Destruction der Gelenkkörper oder narbiger Schrumpfungen. — Die Muskelatrophien sind reflectorische *(Duchenne)*.

Diese falschen Stellungen sind nach Winkelgraden genau abzumessen, behufs späterer Vergleichung.

Anzuschliessen ist die Messung mit dem Messband. Die Differenzen des Umfangs der gesunden und kranken Seite (in mehreren Ebenen) sind zu notiren. Auch Bestimmung der Durchmesser mit dem Tasterzirkel kann gelegentlich von Vortheil sein.

Dann schreitet man zur Prüfung der Beweglichkeit. Zuerst ist die active Beweglichkeit festzustellen, d. h. das Mass von Bewegung, das der Kranke selbst mit dem betreffenden Glied noch ausführen kann. Gewöhnlich ist dieselbe herabgesetzt, durch Erguss in das Gelenk, Veränderungen der Gelenkflächen, am meisten durch die Schmerzen. Die passive Beweglichkeit ist der Grad von Beweglichkeit, die der Arzt mit seiner Hand dem Gelenk ertheilen kann. Man prüfe hier methodisch, Flexion und Extension; Abduction und Adduction; Rotation. Die Einschränkung derselben, besonders die Unmöglichkeit, extreme Bewegungen auszuführen, ist eines der frühesten und deshalb wichtigsten Symptome chronischer, namentlich tuberculöser Gelenkentzündungen. Erschlafft der Kranke, wegen Schmerzen die Muskeln nicht völlig, so dass eine genügende Vorstellung von dem Grade der Bewegungseinschränkung nicht zu gewinnen ist, so kann die Narcose angezeigt sein.

Zum Schluss prüft man, ob das Gelenk Bewegungen in abnormen Richtungen gestattet, wie Knie oder Ellbogen seitliche Bewegungen. Es ist dann Zerstörung oder Verletzung des Bandapparates oder Dehnung desselben anzunehmen.

Während man diese Bewegungen im Gelenk ausführt oder ausführen lässt, kann man oft noch andere Wahrnehmungen machen. Oft fühlt man — mitunter ist es sogar zu hören — wenn man die Hand auf's Gelenk legt, ein Knarren, wenn die Gelenkkörper rauh geworden sind, bei deformirenden Entzündungen — oder ein Reiben — ein weiches durch Blutgerinnsel, ein rauhes, der Crepitation bei Knochenbrüchen ähnliches, wenn die Knochenflächen von Knorpel entblösst sind (eitrige, tuberculöse Entzündungen) oder nach Gelenkfracturen.

Schliesslich drückt man noch die Knochen (sanft!) gegen einander an. Manchmal — z. B. wenn man den Trochanter in die Hüftpfanne drückt oder die Wirbelsäule zwischen Kopf und Gesäss zusammendrückt — klagt der Kranke über Schmerz, und dieses Symptom kann, besonders wenn es regelmässig zu beobachten ist, sehr wichtig sein.

Die Schmerzen, die bei den Entzündungen der Gelenke auftreten, sind äusserst verschieden. (S. die einzelnen Formen.) Durchschnittlich werden die Schmerzen bei den bacteriellen Gelenkentzündungen umso heftiger, je mehr das Gelenk gebraucht wird. Bei traumatischen Formen ist es oft umgekehrt; wenn die Kranken im Gang sind, lassen die Schmerzen nach und kehren wieder beim Uebergang von längerer Ruhe (Morgens) zur Bewegung. Dasselbe Verhältniss findet man oft bei den Functionsstörungen. Bei jenen nimmt die Gebrauchsfähigkeit rasch ab, mindestens tritt bald Ermüdung auf. Bei diesen ist oft gerade ein vernünftiger Gebrauch das beste Heilmittel.

Die Entstehungsweise der Gelenkaffectionen ist eine ziemlich mannigfaltige.

Verletzungen spielen eine wichtige Rolle, theils indem die Gelenkhöhle durch eine äussere Wunde eröffnet wird und dadurch Gelegenheit zu Einwanderung von Mikroorganismen gegeben ist. (Vergl. pag. 467, Gelenkwunden.) Oder eine bedeutendere Verletzung, ein Knochenbruch, eine Verrenkung (vergl. namentlich unter Gelenkbrüchen) gibt Anlass zu einer Gelenkentzündung, z. B. der traumatischen deformirenden Gelenkentzündung. — Aber auch kleinere Verletzungen — extreme Bewegungen, Verstauchungen u. s. f. — spielen eine Rolle, indem sie z. B. für metastatische bacterielle Entzündungen eine Prädilectionsstelle, einen Locus minoris resistentiae schaffen (vergl. *Schüller*, pag. 485). Dann sind kleinere Verletzungen häufig der Anlass zur Verschlimmerung oder Wiederkehr vorher bestandener Gelenkentzündungen (scrophulöse Gelenkleiden).

Die bacteriellen Gelenkentzündungen bilden den grössten Theil der Gelenkentzündungen. Nur selten ist eine in's Gelenk penetrirende äussere Wunde die Eingangspforte für die Mikroorganismen. Ebenso selten ist es die Fortpflanzung entzündlicher Processe von den Weichtheilen, doch kann z. B. eine über ein Gelenk wegziehende Wundrose eine Gelenkentzündung veranlassen. Weitaus die meisten Gelenkentzündungen entstehen auf embolischem, metastatischem Wege (s. pag. 61). Die Gelenkhöhlen sind weite Gewebsspalten, worin die Mikroorganismen sich viel ungestörter entwickeln können, weil sie nicht wie im Innern des Gewebes den Kampf mit den dort vorhandenen Zellen zu bestehen haben. Die Gelenkhöhlen sind in dieser Hinsicht todte Räume (siehe pag. 29).

Ein anderer Theil der Gelenkentzündungen ist constitutioneller Natur, d. h. sie sind Theilerscheinungen allgemeiner Störungen des Stoffwechsels, wie der Gicht, der hämorrhagischen Diathese, der Hämophilie u. s. f. — Ihnen nahe stehen die auf Intoxicationen beruhenden — z. B. bei chronischer Bleivergiftung.

Diesen constitutionellen Formen dürften nahestehen gewisse deformirende und auch chronisch-rheumatische Formen, die zum Theil auch auf chronischen Infectionen oder Stoffwechselanomalien beruhen mögen. Dazu kämen dann noch die neuroparalytischen Gelenkentzündungen.

Erkältungen spielen wohl mehr als Gelegenheitsursache bei vorhandener Disposition mit und tragen zur Verschlimmerung vorhandener Entzündungen bei.

Nie soll man sich in praxi beruhigen, ehe die Ursache einer Gelenkentzündung völlig durchsichtig geworden ist. Nur dann ist man im Stande, die einzig richtige, die ätiologische Therapie einzuschlagen.

Will man allgemeine Regeln für die Behandlung der Gelenkentzündungen aufstellen, so muss man vor Allem das Ziel, das zu erreichen ist, klar in's Auge fassen. Das kranke Gelenk soll möglichst zur Norm zurückgeführt werden; wo aber das Leben durch die Gelenkentzündung (schwere eitrige Formen) gefährdet ist, muss in erster Linie — im Fall der Noth selbst auf Kosten des Gelenks — die Gefahr für's Leben bekämpft werden.

Zunächst ist in den Fällen, die auf einer Allgemeinerkrankung beruhen, auch sofort die Allgemeinbehandlung einzuleiten. Ich denke hier zunächst an die Allgemeinbehandlung der Syphilis, Tuberculose, Gicht u. s. w.

Neben dieser Allgemeinbehandlung hat die örtliche Behandlung einherzugehen.

Eine grosse Anzahl von Fällen, vor Allem die bacteriellen, verlangen in erster Linie Ruhe, sie werden durch Bewegung und Gebrauch sofort schlimmer. Bettruhe genügt bei Patienten mit Gelenkaffectionen der unteren Extremitäten nicht, die Gelenke müssen festgestellt werden. Hiezu bedient man sich der Schienen. So sind Blech-, Holz- oder mit Guttaperchapapier überzogene Pappschienen (vergl. pag. 286) ganz zweckmässig für Fälle, wo öfter etwas am Gelenk vorzunehmen ist, z. B. *Priessnitz*'sche Umschläge zu machen sind. Sonst empfehlen sich Kapseln aus Gips, Wasserglas, Kleisterbinden, die bei starker Schwellung und Schmerzhaftigkeit noch mit Watte ausgepolstert werden. Zweckmässig ist es auch, die Kapseln der Länge nach zu spalten, so dass sie abgenommen und das Glied nach Belieben besichtigt werden kann; hin und wieder sind auch gefensterte Verbände zu brauchen. Die einfache Lagerung auf Kissen und Polstern u. dergl. leistet nie dasselbe, wie ein guter Fixationsverband, da die Kranken namentlich im Schlaf doch Bewegungen mit den Gliedern ausführen. — Die Fixationsverbände sind in der Stellung anzulegen, in der das Gelenk für den Fall, dass es steif würde, am brauchbarsten ist. Dies ist eine Grundregel, von der man nie ohne zwingenden Grund abgehen soll. Ein im Knie rechtwinklig gebeugtes Bein, ein im Ellbogen gestreckt steif gewordener Arm sind nahezu unbrauchbar. Es sind zu stellen: die Hüfte in mittlerer Streckung, das Knie gestreckt oder, noch besser, in Beugung von 175°; das Fussgelenk rechtwinklig zum Unterschenkel. Der Oberarm soll im Schultergelenk senkrecht herabhängen; das Ellbogengelenk steht in Beugung von 80°, in einer Mittelstellung zwischen Pro- und Supination, den Daumen nach oben, die Handfläche dem Körper zugewendet; das Handgelenk ist am brauchbarsten in Mittelstellung zwischen Plantar- und Dorsalflexion oder besser etwas dorsal flectirt.

Für viele Gelenkentzündungen sind Zugverbände (permanente Extension, Distraction) sehr zweckmässig, indem sie das Glied allmählich in seine normale Lage zurückführen und den Druck der Gelenkkörper gegen einander aufheben. (Vergl. pag. 300 ff. und Tuberculose der Knochen und Gelenke.)

In vielen Fällen sind tragbare Apparate nützlich; nicht in dem floriden Stadium der Entzündung, wohl aber als Schutz, wenn diese so ziemlich abgelaufen ist. Manche derselben sind sehr brauchbar, wie die Stützapparate am Bein, welche im Gehen gestatten, Hüft- oder Kniegelenk zu extendiren und den Stoss des Bodens direct auf's Becken übertragen, so dass die Gelenke der unteren Extremität vor jeder Stauchung geschützt sind. In den meisten Fällen ziehe ich einfache Wasserglas- u. s. w. Kapseln vor. Meine Erfahrungen drängen immer mehr zu der Ueberzeugung, dass man mit gut sitzenden Ruh-, d. h. Fixationsverbänden, mehr erreicht, als mit Distractions-, d. h. Zugverbänden (vergl. Knochentuberculose). Fig. 415 gibt einen portativen extendirenden Gehapparat nach *Taylor-Wolff*. Der Patient sitzt mit dem Tuber ischii auf einem Sitzring. Das Bein wird gegen das Sohlenstück des Apparates extendirt. Ebenso zweckmässig sind die bei der Fracturbehandlung, pag. 438 ff., besprochenen Gehverbände, sei's nun dass man Gipsgehverbände oder die Apparate von *Bruns*, *Liermann*, *Heussner* u. A. anwenden will. Bei leichten Fällen ist eine Lederkappe (z. B. Kniekappe) ganz zweckmässig, um den Patienten zu hindern, extreme Bewegungen mit dem Bein auszuführen. Eine gut umgelegte Flanellbinde thut jedoch dieselben Dienste und ist reinlicher.

Fig. 415.



Zu diesen prophylactischen Verfahren treten andere, die mehr direct auf das erkrankte Gelenk einwirken, bald auf die Haut und mittelbar durch diese auf's Gelenk, bald solche, die unmittelbar das Gelenk selbst angreifen.

Von den äusseren Mitteln ist eines der wichtigsten und oft recht nützlichen Agentien das Wasser. Kalte, oft gewechselte Umschläge, ebenso Eisblasen lindern wohl die Schmerzen; einen Einfluss auf den Verlauf habe ich nicht feststellen können. Dagegen sind *Priessnitz*'sche Umschläge (4—8facher Mull, darüber Guttaperchapapier, Watte und eine Binde, alle 3—6 Stunden gewechselt) eines der wirksamsten Heilmittel, besonders in subacuten und chronischen Fällen. Der Reinlichkeit halber lasse ich sie mit ganz dünnen Sublimatlösungen (1:5000 bis 1:10.000) oder Salicyllösungen (1:300) machen. Dann ist das ganze hydropathische Verfahren sehr werthvoll, namentlich für chronische Fälle, besonders in Gestalt von Douchen; kalten, aber auch warmen, die mit ziemlicher Gewalt auf das Gelenk einwirken (Strahldouchen). Auch Wechsel kalter und warmer Douchen (schottische Douchen) sind, wenn man nur vorsichtig damit beginnt, oft von grossem Nutzen. Ebenso sind hydropathische Packungen des ganzen Körpers — ein nasses Laken und darüber wollene Teppiche, bis tüchtige Schweissbildung eintritt — oft zu empfehlen; desgleichen Dampfbäder. Ueberhaupt sind allen Gelenkleidenden häufig wiederholte warme Bäder nützlich. Von Bädern eignen sich besonders Thermen und Kochsalzthermen — Teplitz, Wildbad, Gastein, Baden-Baden, Wiesbaden u. dergl. — Ferner sind oft überaus wirksam Moorbäder, allgemein oder in Form von örtlichen Umschlägen; ebenso heisse Sandbäder (Köstritz) und Schwefelbäder, Schwefelschlammbäder.

Die äusserliche Anwendung von Medicamenten hat deutliche Wirkungen selten aufzuweisen. Doch kann man in manchem chronischen Fall gelegentlich auf eine Ichthyolsalbe (1 Ichthyol : 1 bis 3 Theilen Lanolin) oder einen tüchtigen Jodanstrich zurückgreifen; die Schmerzhaftigkeit wird doch öfters dadurch vermindert. Die Application der Glühhitze hat mir auch in einzelnen Fällen Dienste gethan und fehlt dieser Medication nach den Experimenten von *Grawitz* auch eine gewisse theoretische Begründung nicht. — Auch Einreibung mit grauer Quecksilbersalbe (Ung. cinereum), Jodsalbe, ist mitunter nicht ohne Erfolg.

Von weiteren örtlichen Eingriffen wäre noch zu nennen die Compression, die sich namentlich gegen seröse Ergüsse richtet. Am energischsten wirkt die Schwammcompression. Die Gegend der Gefässe wird gut gepolstert und mit einer Holz- oder starken Pappschiene geschützt; dann werden um das ganze Gelenk trockene Schwämmchen, etwa hühnereigross herumgepackt und mit fest angezogenen Binden befestigt. Die Wirkung ist stärker, wenn die Schwämme nachträglich befeuchtet werden. Beständige Aufsicht ist natürlich nöthig. Ganz beträchtliche Ergüsse können so oft in wenigen Stunden völlig verschwinden; leider kehren sie meist rasch wieder.

Grossartige Resultate gibt in vielen Fällen die Massage der Gelenke. Die Fälle sind mit Vorsicht und Sachkenntniss auszuwählen. Ausgeschlossen von der Massagebehandlung sind alle frischen bacteriellen Entzündungen. Hier würden durch die Massage die Mikroorganismen erst recht in die Circulation eingepresst und örtlich die Entzündung wesentlich verschlimmert. Die Praxis widerspricht den Experimenten *Kappeler's*, dass bei Gelenkentzündungen, die an Thieren durch Streptococceninjectionen erzeugt waren, die Massage nicht schädlich war. Angezeigt ist die Massage besonders bei traumati-

schen Formen, dann aber auch in den Spätformen anderer Entzündungen; ebenso bei den adhäsiven und deformirenden Formen.

Die Massage wird im Wesentlichen so ausgeführt, wie ich dies pag. 303 geschildert habe. Man beginnt mit leichtem centripetalem Streichen, das man allmählich verstärkt; dann kann auch noch ein Kneten der Kapsel und ein Hin- und Herschieben derselben auf dem Knochen folgen. Sind die Muskeln atrophisch, so werden diese geklopft (Tapotement, siehe pag. 305), die Gelenkgegend selbst darf nicht geklopft werden. Dann werden noch passive Bewegungen hinzugefügt, indem ruhige Bewegungen die Excursionen des kranken Gelenks zu vergrössern suchen.

Fig. 416.

In den Fällen, wo Massage und passive Bewegung sich erfolgreich erweist, wird die Heilung meist erheblich gefördert durch einen mässigen, öfters wiederholten, aber nie zu lange fortgesetzten Gebrauch. In chronischen Fällen, sowie in der Nachbehandlung abgelaufener acuter Entzündungen ist ebenfalls zweckmässig die Gymnastik, sowohl manuelle als maschinelle (pag. 306). Sie dient zur Beseitigung der Gelenksteifigkeiten, sowie der so oft zurückbleibenden Muskelatrophien.

Von operativen Eingriffen sind in erster Linie zu nennen Einspritzungen in's Gelenk. Hauptsächlich kommen sie für die Behandlung der tuberculösen Gelenkerkrankungen in Betracht. Sonst bringt die Injection von Jodtinctur gelegentlich zweifellosen Nutzen bei chronischem Hydrops genu (mehrmals wiederholt 1 Grm.). Es entsteht Entzündung der Synovialis und infolge davon Resorption des Ergusses (siehe pag. 40). Carbolinjectionen (3 bis 5%) werden gelegentlich gerühmt, ebenso Sublimatinjectionen (1 : 1000 in gonorrhoische Gelenke). Eine hiezu geeignete Spritze gibt Fig. 416 nach *Schüller*.

Die Punction des Gelenks, die unter strengster Asepsis ausgeführt wird, hat nur bei flüssigen Ergüssen, Blut (siehe pag. 456), Serum oder Eiter, Sinn. Zur

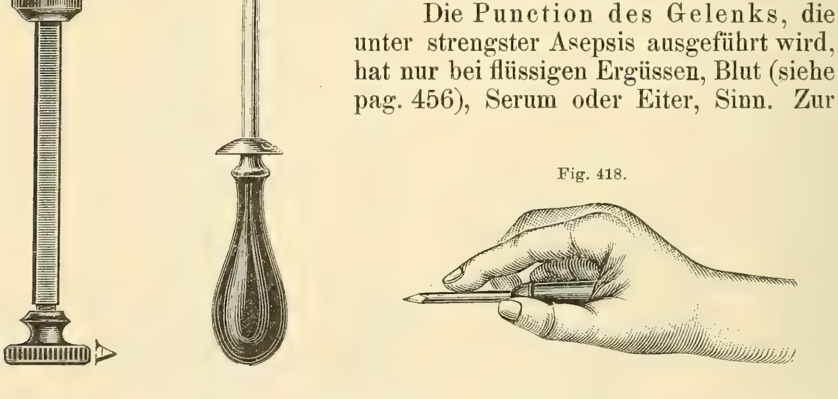


Fig. 417.

Fig. 418.

Punction der Gelenke können wir uns des Troicarts, einer Hohlröhre mit darin gleitendem stechendem Stilet bedienen (Fig. 417). Die Anwendung zeigt Fig. 418. Nachdem der Troicart an einer vorgebuchteten Stelle des Gelenks eingestochen ist, zieht man das Stilet heraus und lässt die Flüssigkeit durch die Canüle ablaufen. Für Gelenk-

punctionen weniger geeignet, als zur Ablassung grösserer Flüssigkeitsmengen (Pleuritis, Ascites) sind die Troicarts mit seitlichem Abfluss (Fig. 419) nach *Fräntzel, Thompson* u. A. Wo die Flüssigkeit zu dick ist, kann man sich auch des Aspirators bedienen — eine Spritze mit $1^1/_2$flach durchbohrtem Hahn, mit der man Flüssigkeit ansaugen und seitlich — nach Drehung des Hahns um 1 R. wieder ausspritzen kann (Fig. 420), Aspirator nach *Dieulafoy-Potain.*

Allein gibt die Punction nur vorübergehende Erleichterung; in den meisten Fällen wird sie mit der Auswaschung des Gelenks durch die Troicartcanüle verbunden. Nachdem die Flüssigkeit abgelaufen ist, lässt man irgend eine antiseptische Flüssigkeit oder sterilisirte, 0·7% Kochsalzlösung unter geringem Druck in's Gelenk einlaufen, wieder austreten und wiederholt dies, wenn nöthig, bis die Flüssigkeit klar abläuft. Leichte Bewegungen des Gelenks vertheilen dieselbe im Gelenk. Hiezu eignen sich Carbollösung 3—5%, Sublimatlösung (1 : 3000 bis 1 : 1000) (*Hager,* Deutsche Zeitschrift für Chir., Nr. 27), Salicylborlösung (1·0 Ac. salic., 6·0 Ac. boric., 300·0 Wasser) oder eine ganz dünne Jod-Jodkaliumlösung (1·0 Jod. pur., 2·0 Kal. jod., Aq. dest. 100·0).

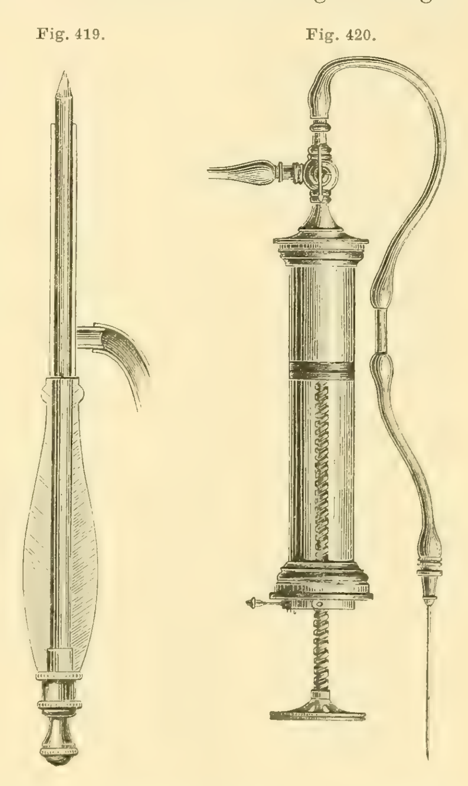


Fig. 419. Fig. 420.

Bei eitrigen Ergüssen kann man gleich durch die Troicartcanüle ein Drainrohr einschieben und so die Drainage des Gelenks anschliessen. Doch genügt selten ein Drain, meist muss man noch an einer oder mehreren anderen Stellen Drainröhren einlegen, die jedoch nur wenig in's Innere des Gelenks hereinragen dürfen und deshalb — kurz wie sie sind, anzunähen sind. Grosse lange Drainröhren quer durch's Gelenk zu ziehen, empfiehlt sich weniger.

Die Oeffnungen für Drainröhren und Eiter müssen gross und weit sein und an den tiefsten Punkten des Gelenkes liegen. Damit ist nur ein Schritt zur breiten Eröffnung des Gelenkes, die mit mehreren seitlichen und hinteren Schnitten hauptsächlich bei septischen und jauchigen Processen angezeigt ist. An sie kann in seltenen Fällen die permanente Irrigation des Gelenkes (mit Chlorwasser, essigsaurer Thonerde 2—4%) angeschlossen werden (vergl. pag. 187).

In noch schwereren Fällen kann zur atypischen oder typischen Resection (vergl. pag. 264) geschritten werden müssen. Wenn diese

genügenden Erfolg nicht mehr gibt, bleibt als Letztes nur noch die Amputation.

Die einzelnen Formen der Gelenkentzündungen sind nun nach ihrer Aetiologie kurz zu schildern.

Betrachten wir zunächst die metastatischen bacteriellen Entzündungen. — Gelenkentzündungen kommen bei fast allen acuten Infectionskrankheiten vor; es sind hier zu nennen die acuten Exantheme, Masern, Scharlach, Pocken; dann aber auch Pneumonie, Typhus, Diphtherie, Keuchhusten, Erysipel u. s. f., natürlich auch die septischen Processe, wie Parotitis epidemica (Mumps), Osteomyelitis, Pyämie, Septicämie, dann Rotz, Malaria; schliesslich noch die Entzündungen des Urogenitalcanals, Tripper, chronischer eitriger Catarrh der Blase und der Niere. Selbst nach Einführung von Kathetern und anderen Instrumenten in die Harnröhre sind Gelenkentzündungen beobachtet. Die metastatischen Gelenkentzündungen setzen meist als acute seröse Ergüsse ein und können auf diesem Stadium bleiben und abheilen. Oder sie werden eitrig, indem sich das Secret trübt, Flocken abgesetzt werden; schliesslich erfüllt ein grünlichgelber Eiter das Gelenk. Die Spannung dieser Ergüsse ist meist eine geringe und die Schmerzen unbedeutend, so dass sie besonders bei benommenen Kranken und in tief gelegenen Gelenken (Hüfte) oft übersehen werden. Der Knorpel bleibt meist intact. Nicht selten bilden sich Spontanluxationen aus (vergl. pag. 468).

Ein grosser Theil dieser Gelenkergüsse resorbirt sich von selbst. Die Resorption wird unterstützt durch *Priessnitz*'sche Umschläge mit dünnsten Sublimatlösungen (1:10.000—1:20.000). Im Nothfall wäre eine Punction des Gelenks mit dem Troicart, Ablassen des Secrets und Ausspülen mit Sublimatlösung (1:5000—1:2000) angezeigt. Drainage oder breite Eröffnung des Gelenks dürfte nur selten nöthig werden. (Die schweren eitrigen Formen s. pag. 507.) Die anfangs zurückbleibenden Beweglichkeitsstörungen verschwinden oft wieder unter feuchten Umschlägen. Nachdem alle entzündlichen Erscheinungen verschwunden sind, ist Massage erlaubt. Doch kommt auch Verlöthung der Gelenkkörper und Ankylose vor.

Etwas abweichend von diesem Verlauf ist der der gonorrhoischen Gelenkaffectionen.

Die Annahme, dass die gonorrhoischen Gelenkentzündungen nur zufällige Complicationen mit acutem Gelenkrheumatismus seien, ist durch den wiederholten Nachweis von Gonokokken im Eiter der Gelenke widerlegt. Der Tripperrheumatismus verläuft meist — nicht immer — ohne Fieber, befällt gewöhnlich nur 1 Gelenk (Knie-, Fuss-, Handgelenk etc.), zeigt ziemlich reichlichen Erguss, gewöhnlich seröser Natur. Doch kann dieser auch eine trüb-flockige, selbst grünlich-eitrige Beschaffenheit annehmen. Weitere Metastasen der Gonorrhoe sind Sehnenscheiden-, Schleimbeutelentzündungen, Augenaffectionen. Bei Tripperrheumatismus ist Salicylsäure innerlich einflusslos. Der Verfall ist ein ziemlich chronischer, sich oft über Monate hinziehender. Trippergelenkaffectionen recidiviren oft pünktlich mit jedem neuen Tripper.

Die Behandlung des „Tripperrheumatismus" besteht in Feststellung und *Priessnitz*'schen Umschlägen (Sublimatlösung), daneben Jodkali innerlich, 1·5 Grm. täglich (von *Schüller* sehr gelobt, Aerztl. Praktiker 1896, Nr. 17). Genügt dies nicht, so sind Punction und Auswaschung mit 1‰ Sublimatlösung oder 1% Salicyl-Borsäurelösung zu empfehlen. Chronische

Fälle werden durch, wenn nöthig, wiederholte Injectionen von Jodoformglycerin (1:9) schliesslich geheilt (s. Tuberculose der Knochen). Tripperrheumatismus führt zu schweren Gelenksteifigkeiten, die oft erst im Laufe von Jahren allmählich schwinden. Eine energische örtliche Behandlung der Gonorrhoe ist in dieser Zeit nicht angezeigt. Man beschränkt sich auf Mineralwässer u. dergl. (Wildunger Wasser); höchstens die Balsamica (Copaivabalsam, Sandelöl, Cubeben) sind gestattet. Die gonorrhoische Gelenkentzündung befällt mit Vorliebe schwächliche, besonders scrophulöse Männer; bei Weibern ist sie sehr selten.

Beim acuten polyarticulären Gelenkrheumatismus werden rasch nach einander mehrere, oft fast alle Gelenke des Körpers befallen in Form hyperämischer, äusserst schmerzhafter Arthriten. Daneben sind Complicationen seitens des Herzens (Endocarditen, Pericarditen) ziemlich häufig. Die Temperatur ist regelmässig erhöht, 39—40°. In seltenen Fällen kommt es zu enorm hohen Fiebersteigerungen, 42—43° (Hyperpyrexien), die dann meist das ungünstige Ende einleiten. Der Ausgang der Gelenkentzündungen ist gewöhnlich Rückkehr zur Norm; grössere flüssige Ergüsse kommen nur sehr selten vor; Eiterung (leichtere Formen ohne Zerstörungen im Gelenk) ist sehr selten. Dagegen kommt es oft vor, dass einzelne Gelenke „steif" werden, d. h. die Kapsel schrumpft und es bilden sich Adhäsionen zwischen den Gelenkflächen. — Die Behandlung besteht in Salicylsäure (resp. Natr. salicyl. bis 10·0 tägl.), Antipyrin (circa 5 Gramm) und anderen Mitteln dieser Gruppe, Phenacetin, Salipyrin. Schmerzlindernd kann örtlich Eis, Ol. chloroformii, Ol. Hyoscyami wirken. *Ziemssen* gibt eine Salicylsalbe (1 Ac. salicyl., 4 Lanolin, 5 Ol. chloroformii). Die Krankheit neigt sehr zu Rückfällen. Die zurückbleibenden Gelenksteifigkeiten werden durch warme Bäder (Nauheim, Wiesbaden u. dergl.) günstig beeinflusst. Erst in den späten Stadien sind Massage und passive Bewegung am Platze.

Leichte, rasch vorübergehende Gelenkaffectionen finden sich häufig neben Hautaffectionen, z. B. beim Erythema nodosum, der Peliosis rheumatica u. dergl. Auch diese Processe scheinen auf infectiöser Basis zu beruhen.

Die eitrigen Arthriten haben wir schon bei den Gelenkwunden, pag. 487, erwähnt. Für die Praxis sind zwei Formen zu unterscheiden. Bei der leichteren, die *Volkmann* als „catarrhalische" bezeichnet, handelt es sich um einen meist dünnen serös-eitrigen Erguss ohne wesentliche Beschädigung von Synovialis, Knorpel u. s. f., mit nur mässiger Störung des Allgemeinbefindens und im Ganzen geringen örtlichen Erscheinungen. Hyperämie der Haut, Schwellung und Spannung des Ergusses, sowie Schmerzhaftigkeit bleiben in mässigen Grenzen. Hier genügt oft die exspectative Behandlung, besser ist auch hier antiseptische Punction und Auswaschung. Hieher gehört eine grosse Anzahl der metastatischen Gelenkentzündungen. Die Aussichten sind in diesen Fällen nicht so schlecht; ein grosser Procentsatz behält schliesslich ein fast normales Gelenk.

In den schweren Fällen — bei Gelenkwunden, durch Einbruch osteomyelitischer Eiterungen in's Gelenk, verjauchte fungöse Processe u. dergl. — lassen sich bald Zeichen schwerer Veränderungen an den Gelenkkörpern — Zerstörung der Bänder, Crepitation durch Knorpelzerfall u. s. w., deutlich erkennen. Hier sind energisches Eingreifen, breite Incisionen, Auswaschungen, Drainage, partielle und totale Resection dringend angezeigt (vergl. pag. 505). Der günstigste Ausgang ist Ankylose, und ist dem Gelenk diejenige Stellung zu geben, bei welcher es nachher am brauchbarsten ist (siehe pag. 499).

Von chronischen bacteriellen Gelenkentzündungen sind besonders zu beachten die syphilitischen und tuberculösen. Die letzteren, überaus wichtigen und häufigen Vorgänge finden im nächsten Abschnitt gesonderte Besprechung.

Die Syphilis der Gelenke (vergl. *Schüller, Langenbeck's* Arch. 28) tritt in den mannigfaltigsten Formen auf und ist entschieden viel häufiger, als meist angenommen wird. In der Eruptionsperiode der Syphilis (siehe pag. 180) treten leichte, mässig schmerzhafte seröse Ergüsse auf, die oft schon von selbst und unter antisyphilitischer Behandlung immer rasch schwinden; manchesmal handelt es sich auch nur um rheumatoide Gelenkschmerzen.

Anders verhalten sich die in Spätperioden bei Erwachsenen auftretenden Gelenkaffectionen. — Meist ziemlich schnell entwickeln sich stark gespannte seröse Ergüsse, mit oft auffallend grosser Schmerzhaftigkeit, namentlich bei Nacht. Die Gebrauchsfähigkeit ist nicht immer den Schmerzen entsprechend gestört, doch waren meine sämmtlichen beobachteten Fälle (meist Knie) genöthigt, zu Bett zu liegen. Oft fühlt man auch bei genauer Betastung der Knochen eine besonders schmerzhafte Stelle, die zugleich etwas aufgetrieben ist, aber nicht so weich, wie bei Tuberculose — eine syphilitische Periostitis, von der der Process ausgegangen ist. Andere Male findet sich eine elastische fluctuirende Geschwulst im Knochen — eine syphilitische Gummigeschwulst, und diese ist als Ausgangspunkt anzusehen. Die Kapsel verdickt sich und an der Innenseite entstehen Zotten (Arthritis villosa); der Inhalt des Gelenks ist ein trübes Serum. Ist ein Gumma in's Gelenk durchgebrochen, so kann der Inhalt auch ein schleimig-eitriger werden. In einzelnen Fällen ist auch Fieber beobachtet. Wird der Fall nicht erkannt, so kann es sogar zum Aufbruch kommen und es entleert sich dann aus den Fisteln eine schmieriggraue, nicht eigentlich eiterartige Flüssigkeit.

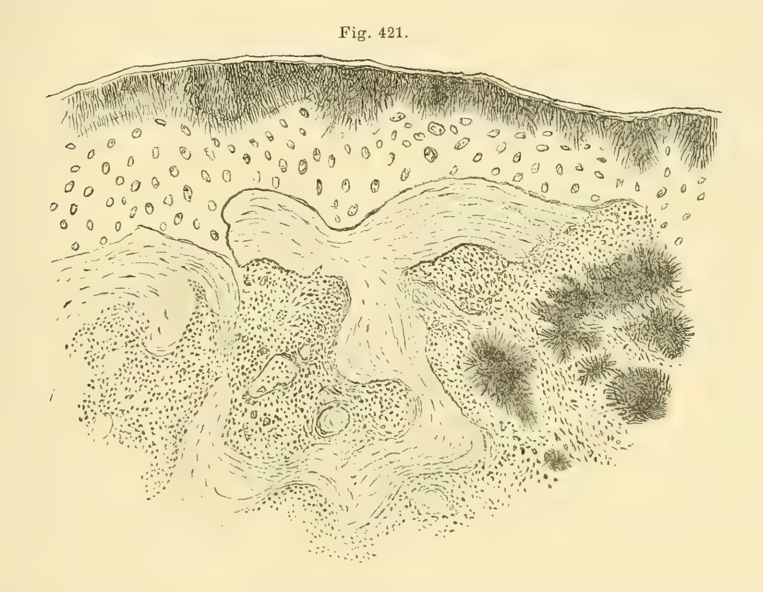
Die Diagnose wird wohl durch das Geständniss, dass der Kranke syphilitisch angesteckt war, aber keineswegs immer durch den Nachweis anderer syphilitischer Erscheinungen unterstützt. Man wird zur Diagnose geführt durch das charakteristische örtliche Verhalten, den stark gespannten, brettharten Erguss, wie er weder bei anderweitigem chronischem Hydrops, noch durch Tuberculose erzeugt wird und die heftigen, namentlich Nachts sich steigernden Schmerzen. Die antisyphilitische Behandlung (Jodkali und Quecksilber) bestätigt die Diagnose. Doch schwinden die Erscheinungen meist ziemlich langsam und sind hier Bäder — namentlich Schwefelbäder (künstliche oder Aachen, Baden in der Schweiz u. s. w.) sehr dienlich. Auch Massage ist in der Periode der Reconvalescenz förderlich.

An solchen Gelenken finden sich oft im Knorpel silberglänzende, strahlig vertiefte Narben — die Reste von Gummiknoten. — Selbst fistulös gewordene, erheblich veränderte Gelenke heilen oft noch mit unerwartet guter Function aus; doch kommen bei ganz vernachlässigten Fällen auch Zerstörungen der Gelenke vor, die an die tuberculöse Caries erinnern. Hier kann es schliesslich zur Ankylose kommen.

Bei hereditär syphilitischen Kindern kommen Gelenkentzündungen ziemlich häufig vor (siehe *Güterbock, Langenbeck*'s Arch. 23 und 32, Lit.; *Heubner, Virchow's* Arch., Bd. 84). Bei allen Gelenkentzündungen von Kindern in den ersten Lebenswochen muss man an die Möglichkeit einer Gelenksyphilis denken. Die eine Form, die man häufig in grossen Städten bei unehelichen Kindern zu sehen bekommt, sind rasch sich entwickelnde Ergüsse, mit starker Röthung der Haut. Die-

selben können eitrig werden und durchbrechen. Wenn sie nicht schon antisyphilitischer Behandlung und *Priessnitz*'schen Umschlägen (mit Sublimatlösung) weichen, so heilen sie, incidirt und drainirt, meist glatt und rasch. — Eine andere Form ist ein Gelenkerguss, der sich an die syphilitische Osteochondritis, die Entzündung und Entartung des Epiphysenknorpels anschliesst. Der Epiphysenknorpel ist dabei oft ringförmig aufgetrieben *(Schüller)*. Auch hier kann es zur Eiterung und zur eitrigen Epiphysenablösung kommen. Die Gelenke können schliesslich in leidlichem Zustand ausheilen, doch dürfte wohl nur ein kleiner Theil der schwer syphilitischen Kinder überhaupt dauernd erhalten bleiben. Die antisyphilitische Behandlung kleiner Kinder kann in kleinen Gaben Calomel (0·0025, mehrmals täglich), Sublimatbädern (1—2 Grm. pro Bad), später Jodeisensyrup (3mal täglich 10—15 Tropfen) bestehen. Auch eine vorsichtige Schmiercur (0·3—0·5 Grm.

Fig. 421.



graue Salbe jeden zweiten Tag) ist mitunter sichtlich erfolgreich. Schliesslich können bei hereditär syphilitischen Kindern auch ähnliche Formen vorkommen, wie bei Erwachsenen.

Von den auf Constitutionsanomalien beruhenden Gelenkaffectionen ist in erster Linie zu nennen die gichtische Gelenkentzündung (Arthritis uratica).

Bei der Gicht finden sich bekanntlich nekrotische Herde *(Ebstein)*, vorzüglich in an sich schon schlecht genährten Geweben, wie Knorpeln, Bändern u. s. f. In diesen nekrotischen Herden lagern sich die krystallinischen Nadeln der Harnsäure und harnsauren Salze ab. Fig. 421 zeigt einen Durchschnitt durch ein Gichtgelenk (mässigen Grades). Die Gelenkknorpel sind durchsetzt mit den scharfen Nadeln der Harnsäure; ein ebensolcher Herd mit büschelförmigen Krystallen liegt im Markgewebe der Spongiosa des Gelenkkörpers (rechts im Präparat). — Ob diese örtlichen Nekrosen bedingt sind durch die ätzende Wirkung der harnsauren Salze *(Ebstein)* oder sich — unabhängig von diesen durch eine Anomalie des Stoffwechsels bilden und die Ablagerung der Urate erst secundär erfolgt *(Cantani)*, ist nicht ausgemacht. — Es scheint, dass die Gicht sich besonders bei Leuten entwickelt, die eine sehr säurereiche Kost (überwiegend Fleisch) geniessen und dabei schwere Biere (Porter) und schwere Weine (Rothweine,

Portweine u. dergl.) trinken (Arthritis divitum). Erblichkeit spielt eine grosse Rolle. Bei uns in Deutschland kommt die Gicht jedoch nicht blos bei reichen Lebemännern, sondern auch bei der arbeitenden Classe vor.

Die Gicht setzt meist anfallsweise ein, und zwar fast immer im Metacarpophalangealgelenk der grossen Zehe. Gewöhnlich geht gestörtes Wohlbefinden, Dyspepsie u. s. w. einige Zeit voraus. In der Nacht bricht plötzlich ein äusserst empfindlicher Schmerzanfall aus (Podagra, Zipperlein). Die Haut über dem Gelenk schwillt, nimmt eine bläulichrothe Farbe mit Venenectasien an; spontan und bei Berührung sind die quälendsten Schmerzen zugegen. Nach einigen Tagen lässt die Schwellung nach, die Haut blättert sich ab, aber das Gelenk wird nicht wieder ganz normal. Oft schon nach der ersten, sicher aber nach mehreren Attaken verdickt sich das Gelenk, es bilden sich harte, trockene, mit dem Finger eindrückbare Knoten — aus Harnsäure bestehend (Tophi uratici). Nach einem Intervall von mehreren Monaten kommt der zweite Anfall u. s. w. Bald tritt in den Pausen keine völlige Intermission mehr ein, sondern nur eine Remission, die Gicht wird chronisch. Und nun kommen auch andere Gelenke daran, die Finger (Chiragra) und namentlich auch das Kniegelenk. Die Schwellungen in diesem Spätstadium der Gicht sind nicht mehr blos Harnsäureinfarcte in Knorpeln, Bändern und Kapseln, sondern jetzt kommen auch überaus langwierige, aber zeitweise wenig empfindliche seröse Ergüsse. Auch die Wirbelsäule wird jetzt mitunter befallen.

In einem Theil der Fälle schliessen sich Endarteriitis chronica (Atherom der Arterien) mit Apoplexien im Gehirn, Nierengicht mit Ausgang in Schrumpfniere an und führen den Tod herbei.

Die Behandlung des einzelnen Gichtanfalles besteht in Verabreichung von Vinum colchici in dreisten Gaben (bis 80 Tropfen täglich) (der bekannte Liqueur Laville besteht grösstentheils aus Zeitlosenextract), Morphium, örtlich feuchten Umschlägen und Fixation in gut wattirten Pappkapseln. Ueber die Wirksamkeit der sogenannten Specifica, Piperacin, Citronensäurecur u. s. w. sind die Ansichten sehr getheilt.

Für die Behandlung des Grundleidens sind hauptsächlich diätetische Regeln massgebend. Ersatz der schweren Getränke durch leichte Weissweine mit Zusatz von Mineralwässern (Salvator, Biliner Wasser) oder noch besser völlige Enthaltung; dann die lithionhaltigen Mineralwässer (Kronenquelle, Assmannshausen u. dergl.) sind zweckmässig. Ueber die einzuhaltende Diät gehen die Ansichten auseinander; in neuester Zeit wird von Vielen fast ausschliessliche Fleischdiät empfohlen, von Anderen rein vegetarische Kost. Die Hauptsache ist grösste Mässigkeit, meine Kranken haben sich bei mässigem Fleischgenuss, viel Vegetabilien, wenig Wein und völligem Verbot des Biers und viel körperlicher Bewegung wohl befunden. So lange die Kranken sich nicht bewegen können, ist Massage des ganzen Körpers, anfangs mit Freilassung, später mit besonderer Berücksichtigung der kranken Gelenke und energische Massage des Bauches zu empfehlen, dann schwedische Heilgymnastik, Bewegung, Holzsägen und -hacken, weite Spaziergänge, Reiten auf harten Trabern u. dergl. Energische Wasserbehandlung in Gestalt von Dampfbädern, kalten Einpackungen, örtlich *Priessnitz*'schen Umschlägen ist gleichfalls werthvoll, ebenso mitunter *Zittmann*'sches Decoct. Energie und

Geduld des Patienten wie des Arztes sind unerlässlich. Curen in Wiesbaden, Teplitz, Baden-Baden u. dergl. wirken unterstützend; fette Arthritiker finden auch in Orten wie Tarasp, Kissingen, Marienbad Besserung. Sehr chronische Gelenkergüsse können mit Compression oder Punction behandelt werden. Die Excision der Gichtknoten ist zwecklos.

Die Gelenkaffectionen der Hämophilen bestehen oft in nur leisen Gelenkschmerzen (rheumatischer Art), denen vermuthlich kleine Blutungen in die Synovialis zu Grunde liegen. In seltenen Fällen kommt es zu grossen Blutergüssen, die meist mit Verlöthung des Gelenks enden. Nicht so selten finden sich gleichzeitig grosse Muskelblutungen, die gleichfalls in Atrophie ausgehen, so dass schwere dauernde Störungen daraus resultiren. Ruhe, Feststellung und feuchte Umschläge sind die — ziemlich ohnmächtigen Behelfe der Therapie. — Auch bei Scorbut und hämorrhagischer Diathese kommen Gelenkblutungen vor, die jedoch — für das befallene Gelenk — eine weniger ungünstige Prognose geben.

Von den bei Vergiftungen mit schweren Metallen vorkommenden Gelenkentzündungen hat eigentlich nur die Bleigicht grössere praktische Bedeutung. Sie findet sich bei Leuten, die viel mit Blei zu thun haben, Schriftsetzern, Buchdruckern u. dergl.; die Erscheinungen haben manche Aehnlichkeit mit der echten Gicht, namentlich den Gelenkaffectionen bei der chronischen Gicht, doch sind die — meist das Knie betreffenden — Ergüsse stärker gespannt und schmerzhafter als bei der echten Gicht. Häufig findet sich gleichzeitig Bleikolik und ein grauschwarzer Bleisaum am Zahnfleisch. Die Behandlung besteht in Jodkali innerlich (das Blei wird als Jodblei leichter ausgeschieden), energischer Balneotherapie (Dampfbäder), *Priessnitz*'schen Umschlägen und Massage. Wenn möglich ist die Beschäftigung auszusetzen.

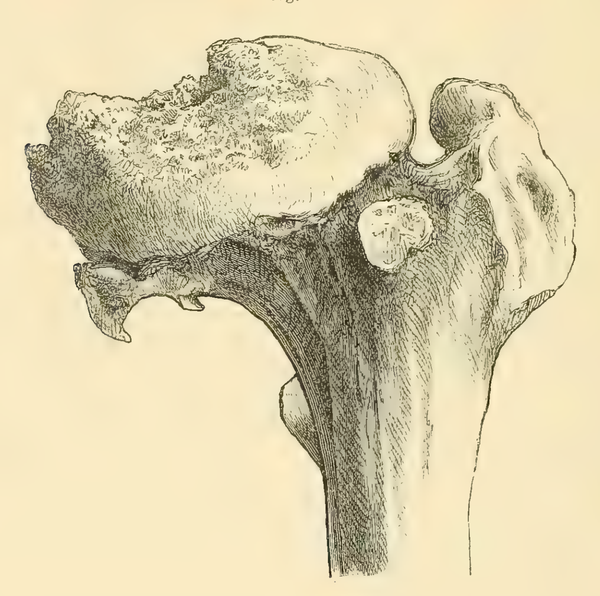
Die deformirenden und atrophischen Formen der Gelenkentzündungen sind ätiologisch noch keineswegs klargestellt.

Noch am leichtesten verständlich ist die Arthritis deformans traumatica. Sie ist monarticulär, d. h. sie befällt nur ein einziges Gelenk. Die Verletzung, die den Process einleitet, ist bald nur eine leichtere Quetschung oder Verstauchung, ein anderesmal eine schwere Gelenkverletzung (Gelenkbruch, Luxation mit Fractur u. dergl.). Daran schliesst sich nun, oft unmittelbar, oft erst nach Jahren, schleichend sich entwickelnd, eine zunehmende Functionsstörung des Gelenks; die Formen desselben werden unregelmässig, an der einen Stelle schwindet der Knorpel und schleift sich der Knochen ab, an einer anderen kommt es zur Auflagerung von Osteophyten und zur Verdickung und Verhärtung des Knochens (Sclerose und Eburneation). Natürlich entsteht im Gelenk Reiben, Knarren und Crepitiren; die Bewegung zwischen den nicht mehr congruenten Gelenkflächen wird immer mehr beschränkt und schliesslich kann es bei diesen traumatischen Formen sogar zur Ankylose kommen.

Aehnliche Veränderungen, aber in vielen Gelenken, finden sich bei der typischen Arthritis deformans. Diese sich ziemlich schleichend entwickelnde Krankheit ist in ihrer Aetiologie noch dunkel; sie befällt meist Männer von der zweiten Hälfte des Lebens ab; äussere Anlässe, Beschäftigungs- und Lebensweise spielen anscheinend keine Rolle, eher noch die Erblichkeit.

Die Krankheit beginnt mit einem Gefühl der Steifigkeit, namentlich des Morgens. Wenn die Kranken einige Zeit in Bewegung sind, werden die Glieder wieder gelenkig, um nach längerer Ruhe wieder steif zu werden. Bald jedoch lassen wirkliche Veränderungen an den Gelenken keinen Zweifel mehr an der Diagnose. Die Gelenkkörper werden plump und breit; das Knie verbreitert sich auf das Anderthalbfache, die Gelenkfläche der Tibia wird napfförmig ausgehöhlt. Die Ränder dieses vom Knorpel entblössten Gelenktellers sind mit Knochenwucherungen — tropfsteinartigen Osteophyten — besetzt. Der zugehörige Gelenktheil des Femur wird walzenförmig abgeschliffen, seitlich sind die Ränder wie umgekrempelt u. s. f. Dabei wird die Stellung der Knochen gegeneinander auch eine andere, meist entwickelt sich ausgesprochene O-Beinstellung, Streckung und Beugung werden eingeschränkt; doch ist es

Fig. 422.



eine alte Erfahrung, dass die Gelenke bei Arthritis deformans nie völlig obliteriren. Ein Rest von Beweglichkeit bleibt immer noch zurück. Häufig kommt es sogar zur Bildung von Schlottergelenken. — Noch charakteristischer sind die Veränderungen am Hüftgelenk. Hier fallen Abduction und Adduction, sowie Rotation bald fort, und der Oberschenkelkopf, der nur noch in der Richtung von Beugung und Streckung bewegt wird, wird fast zu einer quergestellten Walze abgeschliffen. — Bei Arthritis deformans wird überhaupt der Charakter der Gelenke oft ein völlig anderer, Arthrodien (Hüfte) werden zu Ginglymusgelenken; während einaxige Gelenke oft mehr Freiheiten bekommen, als sie bisher besassen (Knie, Ellbogen). In späteren Stadien geht die Destruction noch weiter, so dass die merkwürdigsten Formen entstehen; der Oberschenkelkopf kann Hut-, Pilzform u. s. f. bekommen (Fig. 422). Dem entsprechend wird natürlich auch die Functionsfähigkeit der Gelenke hochgradig gestört.

Der Verlauf der Arthritis deformans ist fast unaufhaltsam. Die Verschlimmerungen erfolgen gewöhnlich schubweise, oft nach Ueberanstrengungen und Verletzungen, in Gestalt entzündlicher Attaken, öfters mit serösen Ergüssen und Exacerbation der Schmerzen, die sonst bei dieser Krankheit gering sind.

Anatomisch stellt sich in frühen Fällen zunächst eine Degeneration des Knorpels ein, die Grundsubstanz wird faserig, die Knorpelzellen vermehren sich; bald fasert sich die Grundsubstanz auf, so dass die Oberfläche des Knorpels förmlich zottig wird; die Knorpelkapseln brechen auf, und so geht der Knorpel allmählich zu Grunde. Der nun nackt zu Tage tretende Knochen wird glattgeschliffen, so dass er wie mattes Porzellan erscheint; er wird zugleich sehr hart durch entzündliche Sclerosirung. Die Wucherungen an den Randtheilen beruhen gleichfalls auf entzündlicher Osteophytbildung. — Diese Abscheuerung oder Abmahlung der Gelenkflächen schreitet nun fort, in gleicher Weise aber auch die Anbildung verdichteten Knochengewebes.

Die Diagnose des Leidens ergibt sich aus dem Vorhergehenden von selbst. Die Functionsstörungen, die Formveränderungen, das Crepitiren u. s. f., das Alter der Kranken lassen die Diagnose des Leidens stets mit Leichtigkeit machen.

Die Behandlung des Leidens ist nicht ganz so aussichtslos, wie man vielleicht denken möchte. Normale Gelenkformen lassen sich natürlich nicht wieder erzielen, aber der Gang des Leidens lässt sich mindestens sehr verzögern. — Innerlich hat mir Arsenik (0·01 und mehr pro die) oft zweifellose Resultate gegeben, nur muss der Gebrauch mindestens $^1/_4$ Jahr fortgesetzt werden. Oertlich empfiehlt sich Massage, mit passiven Bewegungen, wobei an freiliegenden Gelenken (Knie) besonders die vorragenden und störenden Osteophyten darangenommen werden. Dann sind Moorumschläge oder Moorbäder oft zweckmässig; gelegentlich auch heisse Sandbäder. Kälte bekömmt den Kranken schlecht. Mässige, oft wiederholte Bewegungen sind äusserst nützlich, sonst rosten die Gelenke förmlich ein. Ueberanstrengungen sind sehr schädlich. Eine mässige Lebensweise scheint gleichfalls nützlich. Die operative Inangriffnahme (Resection und Abmeisselung der Rauhigkeiten) hat zum Theile günstige Ergebnisse geliefert (*W. Müller*, *Langenbeck's* Archiv, Bd. 47, *Riedel* u. A.). Mir haben sich entlastende Schienenhülsenapparate meist gut bewährt.

Ob man ausser der typischen Arthritis deformans noch eine eigene senile Gelenkentartung — Malum senile — annehmen soll, scheint fraglich. Es handelt sich wohl mehr um sehr hochgradige Deformationen, namentlich der Hüfte, daher auch Malum senile coxae genannt, bei Arthritis deformans. Entsprechend der Atrophie aller Organe im Alter ist die Atrophie hier über die Regeneration überwiegend, so dass im Laufe der Jahre der ganze Schenkelkopf und Schenkelhals allmählich weggeschliffen werden und die Trochanterpartie unmittelbar der Pfanne ansteht.

Eine Krankheit, die mit Unrecht mit der Arthritis deformans zusammengeworfen wird, ist der chronische Gelenkrheumatismus. — Die Veranlassung dieses Leidens sind häufig wiederholte Erkältungen und Durchnässungen (Wäscherinnen, Jäger, Landbriefträger, alte Soldaten u. s. f.). Aus acutem Gelenkrheumatismus scheint er auch in einzelnen Fällen hervorgehen zu können. Auch Erblichkeit scheint in Betracht zu kommen.

Die anatomischen Verhältnisse sind andere als bei der Arthritis deformans (vergl. *Schüller*, *Langenbeck's* Archiv, Bd. 45). Zunächst sind Schrumpfungsprocesse an Kapseln und Bändern vorhanden, die die Beweglichkeit der Gelenke herabsetzen und schliesslich auf-

heben. Dann aber stellen sich auch adhäsive Processe ein, welche die Gelenke verlöthen. Der chronische Gelenkrheumatismus zeigt eine grosse Neigung zur Ankylosenbildung und ist daher auch als Arthritis rheumatica chronica ankylopoëtica bezeichnet worden. Wucherungsvorgänge zeigt der Knochen nicht, wohl aber hat man Wucherungen der Gelenkzotten und entzündliche Verdickung und Schrumpfung der Kapsel. Auch die Haut wird dünn, blass, welk, kalt und cyanotisch; ebenso hat man schon in frühen Stadien Paresen und später deutliche Atrophien der Muskeln. Die Gelenke stehen daher schliesslich in den merkwürdigsten Stellungen still, so dass der Körper in der wunderbarsten Weise verdreht und verzogen wird. Liegen, Sitzen, Stehen sind oft kaum mehr möglich, wie auch die Zufuhr der Speise mit den Händen, Essen und Kauen allmählich unmöglich werden. — Die Gelenke sind oft schon spontan schmerzhaft, meist aber sind Bewegungen excessiv empfindlich, so dass die Kranken auf jeden Bewegungsversuch verzichten, und hiedurch wird die Sache erst recht schlimm.

Die Behandlung gibt im Ganzen wenig Erfolge. Das Beweglichmachen der Gelenke ist — wenn langsam und allmählich gemacht — äusserst zeitraubend. Ein plötzliches gewaltsames Mobilisiren der Gelenke erfordert Narcose. Doch geht das Gewonnene meist wieder verloren. Massage ist nur sehr vorsichtig zu machen: jedoch in dem Anfangsstadium oft erfolgreich. — Warme Bäder (Wildbad, Wiesbaden, auch Teplitz u. s. f.) sind meist nützlich, ferner Sool- und Schwitzbäder, schottische Douchen u. s. w., ebenso Moor- und heisse Sandbäder. — Von innerlichen Mitteln helfen Salicylsäure und seine Derivate, Salipyrin, Phenacetin, Antipyrin etc., oft über besonders schmerzhafte Perioden weg; der andauernde Gebrauch, der empfohlen wird, verlangt Vorsicht (Nieren, Herz!). Auch Arsen ist oft von Erfolg begleitet, seltener Jod. Auch Injection von 2% sterilisirter Salicylborsäurelösung und 3% Jodoformglycerin wird empfohlen, ebenso Arthrektomie (Ausschneidung der Gelenkkapsel) mit folgender Bäderbehandlung. *Schüller* hält den chronischen Rheumatismus für infectiöser Natur und gibt an (Berliner med. Ges., 12. II. 1896), durch Injection von Rheumatismusbacillen chronischen Gelenkrheumatismus erzeugt zu haben. *Zöge-Manteuffel* (*Langenbeck's* Archiv, Bd. 45) weist auf die Bedeutung von Arteriosclerose durch Wucherung der Intima für rheumatische Zustände hin. (Vergl. Muskelrheumatismus.)

Bei den neuroparalytischen Gelenkentzündungen kommt die Aufhebung des Nerveneinflusses nicht als Erreger der Entzündung in Betracht, wohl aber modificirt sie die Entzündung wesentlich und beeinflusst namentlich die Ausgänge in ungünstiger Weise (vergl. pag. 35). Die neuroparalytischen Gelenkaffectionen kommen selten nach Nervendurchschneidungen, häufig dagegen bei Tabes dorsalis vor, in deren Verlauf wir sie zwar nicht als regelmässige, aber doch als häufige und typische Theilerscheinungen beobachten — tabische Gelenkaffectionen.

Im Anschluss an eine leichte Verletzung, die bei einem Gesunden in wenigen Tagen zurückgegangen wäre, kommt es — oft in wenigen Stunden zu einer — ballonartigen Auftreibung eines Gelenks durch blutig serösen Erguss, dabei ist das Gelenk so gut wie gar nicht schmerzhaft und die Kranken werden auf die Gelenkaffection meist nur zu-

fällig oder durch die Unsicherheit der Bewegungen aufmerksam. Die Spannung der Kapsel ist gering; die Haut normal, etwas gespannt und eher blässer. Häufig kommen gleichzeitig ausgedehnte Oedeme der bedeckenden Weichtheile, selbst harte Infiltrate vor. Von Arthritis deformans unterscheidet sich der Process durch die Schmerzlosigkeit, die dazu hinleitet, die übrigen für Tabes entscheidenden Symptome (Anästhesien und Parästhesien, Coordinationsstörungen, schwankender Gang, fehlende Sehnenreflexe, lancinirende Schmerzen etc.) festzustellen. Auch das rasche Kommen und Gehen des Ergusses ist wichtig. Für die Behandlung empfehlen sich Massage und *Priessnitz*'sche Umschläge; dabei ist ein Schutzverband, eine Kniekappe u. dergl. oder ein entlastender Schienenhülsenapparat anzulegen und die Bewegung einzuschränken. Ein Jodanstrich, eine Ichthyolsalbe u. dergl. (1 : 1 — 1 : 2) können versucht werden. Nachdem der Erguss beliebig lange, oft Monate durch, bestanden,

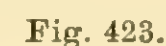
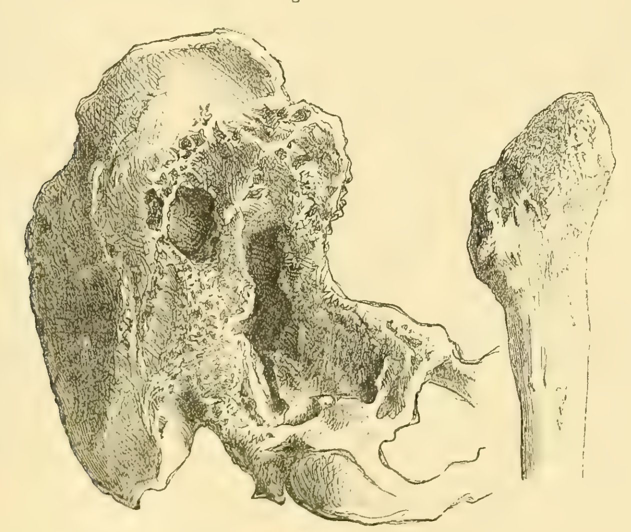


Fig. 423.



verschwindet er — von der Behandlung ziemlich unabhängig — entweder allmählich, oder ziemlich rasch. Das Gelenk kann — von einer gewissen Lockerung des Bandapparates abgesehen — annähernd wieder normal erscheinen. Doch neigt der Process sehr zu örtlichen Recidiven. Diese Form hat man als benigne Form bezeichnet.

Bei den malignen Fällen tritt rasch die Deformation der Gelenkkörper in den Vordergrund, in einer Weise, dass man die tabischen Arthriten mit der Arthritis deformans glaubte zusammenwerfen zu dürfen. Sie unterscheiden sich aber von dieser neben den genannten Symptomen der Tabes durch die Rapidität der Zerstörungen — binnen wenigen Monaten können grosse Partien der Gelenkkörper der Resorption verfallen. Fig. 423. tabisches Hüftgelenk, wo von Kopf und Hals des Femur, von der Pfanne des Hüftbeines so gut wie nichts mehr übrig ist: der Rest des Femur und die Beckenknochen sind in eine osteoporotische, zerfressene Masse verwandelt. Bei der Entstehung dieser enormen Defecte scheinen Verletzungen der Gelenke, intraarti-

culäre Fracturen und Absprengungen wesentlich betheiligt zu sein. Die anästhetischen Kranken werden nicht, wie Gesunde, durch die Schmerzen zur Schonung gezwungen und so werden diese verletzten und durch die Störung ihrer Nerven wenig widerstandsfähigen Knochen allmählich durch den Gebrauch förmlich zermahlen, abgekratzt und ausgefahren. Ausser einem ziemlichen Grad von Schlottergelenk hat man meist Crepitation; kann intraarticuläre freie Körper u. s. w. hin- und herschieben. Die Anbildung und Sclerose, die man bei der Arthritis deformans fast ausnahmslos findet, fehlt bei Tabes fast ganz, und während die Gelenke bei Tabes zusehends schlottriger werden, schränkt sich bei Arthritis deformans die Bewegungsgrösse immer mehr ein.

Die Behandlung besteht zunächst in Anlegung von Schutzapparaten, welche die Bewegungen einschränken und die Gelenke stützen. In den schwersten Fällen, wo — meist im Anschluss an eine äussere Verletzung — es zur Eiterung kommt, ist Incision und Drainage nöthig. In einzelnen Fällen ist die Resection mit Erzielung einer ankylotischen Verbindung gemacht worden. Die Ergebnisse haben nicht befriedigt. Aeussersten Falls kann auch die Amputation in Frage kommen. (Vergl. *Czerny*, *Langenbeck's* Archiv, Bd. 34, *Rotter*, ebenda, Bd. 36.)

An den oberen Extremitäten kommen den tabischen ähnliche Gelenkaffectionen vor bei Syringomyelie (Höhlenbildung im Rückenmark mit Anästhesie, Analgesie, Störung des Temperatursinns an der Brust, Muskelatrophien, symmetrischen Contracturen, Neigung zu symmetrischer Gangrän u. s. w.) (vergl. *Petersen*, *Langenbeck's* Archiv, Bd. 39).

Auch die Osteochondritis dissecans (siehe pag. 517) gehört zur Arthritis deformans.

Die Gelenkneurosen geniessen heutzutage weniger Popularität als früher. Man versteht darunter Zustände von oft extremer Schmerzhaftigkeit einzelner Gelenke ohne nachweisbare anatomische Ursache. Zur Diagnose gehört nervöse Beanlagung des betreffenden Individuums — Hysterie, Hypochondrie u. dergl. Die Diagnose des Leidens ist also nur möglich durch Ausschliessung anderer — anatomischer Gelenkerkrankungen und, wie schwer das ist, eine beginnende tuberculöse u. s. w. Erkrankung mit Sicherheit auszuschliessen, ist klar. Ich bin in der Diagnose „Gelenkneurose“ äusserst zurückhaltend geworden, seit ich 2 Fälle von Gelenkneurose des Hüftgelenks — mehrfach in Narcose untersucht und von einer Reihe von Aerzten als „typische Neurosen“ anerkannt — einige Jahre später wieder sah mit Ankylose im Hüftgelenk in typischer Adduction, Flexion und Einwärtsrollung.

Die Behandlung besteht in Massage oder Elektricität (constanter Strom); im Uebrigen Allgemeinbehandlung (Kaltwassercur, Seebäder, Eisen). Sie ist bei hysterischen jungen Damen meist von Erfolg, wenn auch Recidive vorkommen.

Schliesslich wäre noch der freien Gelenkkörper (Corpora libera articulorum, Gelenkmäuse, Mures articulorum) zu gedenken. Die klinischen Erscheinungen derselben sind höchst eigenartig. Ein für gewöhnlich schmerzfreies und brauchbares Gelenk steht plötzlich in irgend einer Stellung fest, unter sehr heftigem Schmerz — der freie Gelenkkörper hat sich zwischen den Gelenktheilen eingeklemmt. Nach einer energischen Bewegung ist das Gelenk ebenso plötzlich wieder völlig frei, der Schmerz verschwunden, der freie Körper ist flott geworden, bei Seite geschoben und ruht nun unschädlich vielleicht in irgend einer Falte der Synovialis. — Entzündungserscheinungen fehlen am Gelenk.

Die anatomische Untersuchung der durch Verletzung (Absprengung aus dem Knochen) entstandenen freien Gelenkkörper ergibt meist bohnen- oder mandelförmige flachgeschliffene Körper, aus Knorpel-

oder Knochensubstanz, die entweder frei sind oder an einem kürzeren oder längeren (— 3 Cm.) Stiel hängen. Fig. 424, Gelenkkörper eines 14jährigen Bauernknechtes (der durch ein Trauma abgesprengte Epicondylus externus humeri). Der napfförmige Körper ist noch durchaus knorpelig, wie auf dem Durchschnitt zu sehen ist. Er wurde durch Schnitt aus dem Gelenk gewonnen. Volle Wiederherstellung der Function.

Fig. 424.



In anderen Fällen sind freie Gelenkkörper Theilerscheinungen der Arthritis deformans und der neuroparalytischen Gelenkentzündungen. Bei jener ist die ganze Kapsel besetzt mit aus Synovialzotten hervorgegangenen gestielten knorpel- und knochenhaltigen, unregelmässigen, maulbeerartigen bis walnussgrossen Körpern. (Lit. über freie Gelenkkörper, *Real,* Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 38.)

Ein Theil der freien Gelenkkörper entsteht auch durch die von *König* (Deutsche Zeitschr. für Chir., Bd. 27) zuerst beschriebene Osteochondritis dissecans (vergl. *Staffel, Langenbeck's* Archiv, Bd. 48), wobei neben Sclerosenerscheinungen und Zottenwucherung und serösem Erguss der Gelenkkopf fast ganz zum Schwund kommt und Reste von ihm als freie Gelenkkörper zurückbleiben. *Barth,* Chir. Congr. 1896, lehnt die Osteochondritis dissecans als eigene Krankheit ab.

Die Behandlung der freien Gelenkkörper ist eine sehr einfache. Der freie Körper wird gut fixirt, dass er nicht entschlüpfen kann; sämmtliche Weichtheile werden mit einem Schnitt gespalten und die andere Hand drängt den Körper heraus. Sofortige tiefe Naht schliesst die ganze Wunde. Locale Anästhesie genügt. Bei Arthritis deformans habe ich das Gelenk mit kleinem Schnitt geöffnet, die Zotten und Gelenkkörper mit Pincette und Scheere abgetragen, die ganze Synovialis kräftig abgekratzt, circa 1 Grm. Jodoform eingebracht und das Gelenk durch Naht geschlossen. Die Erfolge waren sehr gut und anscheinend dauernd.

Die Tuberculose der Knochen und Gelenke.

Vorkommen der Tuberculose. — Der klinische Verlauf der tuberculösen Knochen- und Gelenkleiden. — Pathogenese und pathologische Anatomie derselben. — Therapie. — Conservative und operative Behandlung. — Prognose.

Die Tuberculose ist zur Zeit die mörderischeste aller Krankheiten. Etwa 18% aller Todesfälle werden auf Lungentuberculose zurückgeführt, dabei sind andere Tuberculosen in inneren Organen (Darm, Harnorgane, Gehirn etc.) nicht mitgerechnet, ebensowenig die Fälle von Tuberculose der Knochen und Gelenke. Dass auch diese keine kleine Summe ausmachen, ist aus der Statistik von *Demme* über die Häufigkeit des Vorkommens der Tuberculose im Kindesalter zu entnehmen. Hienach kamen auf Knochen und Gelenke 42·5%, periphere Lymphdrüsen 35·8%, Lungen 10·6%, Darm 3·5%, Haut 2·6%, Nervencentren 0·5%, Geschlechtsorgane 0·5%, Nieren 0·4%. Ueber Bacteriologie und Histologie der Tuberculose sind pag. 175 ff. nachzusehen, dort ist auch die Frage der Erblichkeit der Tuberculose schon besprochen.

Ueber die Erblichkeit bei Tuberculose vergl. *Laser*, Deutsche med. Wochenschr., 1896, 31, Lit. Er fand bei 32·4—58·9% aller untersuchten Kinder geschwollene Halsdrüsen. (Sie mögen aber nicht alle tuberculös sein.) *Starck* (Münchener med. Wochenschr., 1896, 7) fand in cariösen Zähnen zahlreiche Tuberkelbacillen und in 41% von tuberculösen Halsdrüsen Zusammenhang mit Caries der Zähne. *Strauss* fand von 29 Fällen 9mal Tuberkelbacillen im Nasenschleim gesunder Personen (Wärter), die mit Tuberculösen zusammen waren.

Die Tuberculose der Knochen und Gelenke ist seit den ältesten Zeiten bekannt, aber unter anderen Namen — Arthrocace. Arthralgia, Caries, Knochenfrass, Glied- oder Gelenkschwamm (Fungus). Tumor albus (White swelling) u. s. w. Noch bis in die jetzige Zeit wird festgehalten die Bezeichnung — scrophulöse oder fungöse Gelenkleiden. Die Erkenntniss, dass diese überaus häufigen und gefürchteten Affectionen der Tuberculose zuzuzählen sind, wurde vorbereitet durch die Arbeiten von *Köster, Friedländer* und *Volkmann*; endgiltig entschieden wurde die Sache durch *Robert Koch*. Ueber die Geschichte der chirurgischen Tuberculose ist u. A. zu vergleichen *König's* Vortrag auf dem Chirurgencongress 1896.

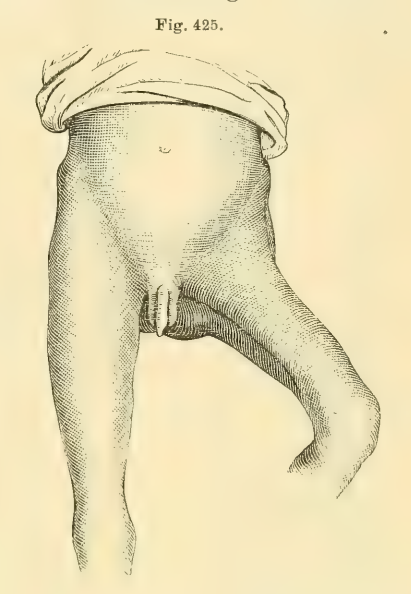
Bleiben wir zunächst bei den klinischen Erscheinungen der Krankheit. Sie ist vorwiegend, doch keineswegs ausschliesslich eine Krankheit des Kindesalters. Nur selten werden ganz gesunde Kinder befallen, meist haben die Kinder schon andere Erscheinungen von Scrophulose (vergl. pag. 177) durchgemacht. Eine schwerere Krankheit, Masern, Scharlach, Lungenentzündung, Keuchhusten u. dergl. geht mitunter den ersten Erscheinungen voraus.

Fast regelmässig wird — als Vorläufer der Erkrankung — eine an sich leichte Verletzung, ein Fall auf die betreffende Gegend u. dergl. angegeben. Unter den unscheinbarsten Erscheinungen und überaus langsam entwickelt sich nun das Leiden. Die kranke Extremität wird zunächst nur leichter müde und wird „geschont". Kann das Kind ruhen oder ganz liegen, so ist nach wenig Tagen die kleine Unpässlichkeit vorüber. Es können Wochen, Monate ohne Beschwerde verlaufen. Dann wiederholt sich, nach einer stärkeren Anstrengung vielleicht, derselbe Vorfall u. s. w. Dieses Stadium prodromorum kann sich über Monate, selbst Jahre hinziehen. Allmählich aber werden die Erscheinungen deutlicher, es treten wirkliche Schmerzen auf, die Kinder brauchen die betreffende Extremität fast gar nicht mehr. Dabei wird das Allgemeinbefinden weniger gut, die Kinder werden bleich, die Entwicklung steht still. In diesem Stadium kann der aufmerksame Untersucher schon wirkliche Veränderungen feststellen. Die active und passive Beweglichkeit in dem betreffenden Gelenk ist beschränkt. Die Kinder bevorzugen eine bestimmte Stellung, meist eine leichte Beugung. Andrücken der Gelenkkörper gegeneinander wird unangenehm empfunden. Schwellung und Ausdehnung der Kapsel fehlt häufig noch ganz; dagegen sind die Lymphdrüsen der betreffenden Seite mitunter etwas grösser als der anderen Seite, selten druckempfindlich. Bei sorgfältiger Abtastung der Knochen, die das Gelenk bilden, findet man bisweilen eine Stelle, die auf Druck ziemlich schmerzhaft ist. Vielleicht ist auch etwas teigige Schwellung darüber. Dieser „Druckpunkt" ist sehr wichtig.

Nun werden die Zeichen der Gelenkerkrankung von Woche zu Woche deutlicher. Die Schmerzen werden heftiger, die Kinder werden durch sie Nachts aus dem Schlafe geweckt. Das Glied wird immer

weniger gebraucht. Jeden Versuch, dasselbe zu bewegen, begleiten Schmerzäusserungen. Auch örtlich werden die Veränderungen zusehends deutlicher. Die falsche Stellung wird ausgesprochener; das Glied in die richtige Stellung zurückzuführen, wird schwierig, schliesslich unmöglich und ist äusserst schmerzhaft. Die Gelenkgegend schwillt an, nicht blos die Kapsel, die ausgedehnt ist, sondern auch die umgebenden Weichtheile sind infiltrirt. Die Haut ist meist ödematös, aber eher bleich (Tumor albus). Häufig schimmert ein Netz erweiterter Venen durch die Haut. Diese Schwellung deckt die normalen Formen der Gelenkgegend völlig zu, und dieselbe ist in eine unförmliche, oft von vorne nach hinten etwas abgeplattete Masse verwandelt. Freiliegende Gelenke — Hand, Ellbogen, Knie, Fuss nehmen oft Spindelform an. In die Umgebung verliert sich die Anschwellung ohne scharfe Grenzen. Belastung der Gelenkkörper oder Andrücken gegeneinander ist sehr schmerzhaft.

Fig. 425.



In Fig. 425 (nach *Albert*) ist Stellungsänderung des Hüftgelenks bei Coxitis abgebildet. Man sieht zugleich die diffuse Schwellung der Hüftgelenkgegend. Untersucht man das Gelenk in Narkose, so sind die Bewegungen erheblich freier, bleiben aber beschränkt; Zeichen von Zerstörung der Gelenkkörper fehlen.

Diese Periode kann man — nach dem Stadium prodromorum — I. Stadium oder Stadium manifestationis nennen (entzündliches Stadium).

An anderen Gelenken als dem Hüftgelenk, z. B. dem Kniegelenk, ist in diesem Stadium häufig ein anderes Bild zu constatiren. Es findet sich ein Hydrops tuberculosus. Höchstens bei Erwachsenen (wenn eine reine Synovialistuberculose vorliegt) kann derselbe mit einem andersartigen Hydrops verwechselt werden. Bei Kindern fehlen ausser dem serösen Erguss die teigige Schwellung der Weichtheile, Druckpunkte oder Auftreibungen der Knochen nicht.

Fig. 426—428 geben die Unterschiede eines normalen Knies, eines mit Hydrops und eines mit Knochentuberculose, Knochenherd im Condylus internus.

Der weitere Verlauf ist nun — in den unaufhaltsam fortschreitenden Fällen — gekennzeichnet durch immer mehr hervortretende Zeichen der Zerstörung (Stadium destructionis) an den Knochen und Bandapparaten. Eine Rückführung in die normale Stellung ist ganz unmöglich, meist spannen sich Stränge dem Versuche entgegen (geschrumpfte oder gespannte Fascienstreifen oder bindegewebig entartete Muskeln). Active Bewegung im Gelenk ist so gut wie ganz ausgeschlossen, die passive gering, der Kranke stellt das Gelenk ganz ausser Dienst und sucht

die nöthigen Bewegungen in anderen Gelenken auszuführen — so bewegen Kranke mit Hüftgelenkentzündung ihr Hüftgelenk nur scheinbar, in Wahrheit sind es die oft abnorm beweglich gewordenen Gelenke des Beckens und der unteren Wirbelsäule, in denen Beugung und Streckung u. s. f. erfolgen. Hieran schliessen sich wirkliche Verschiebungen

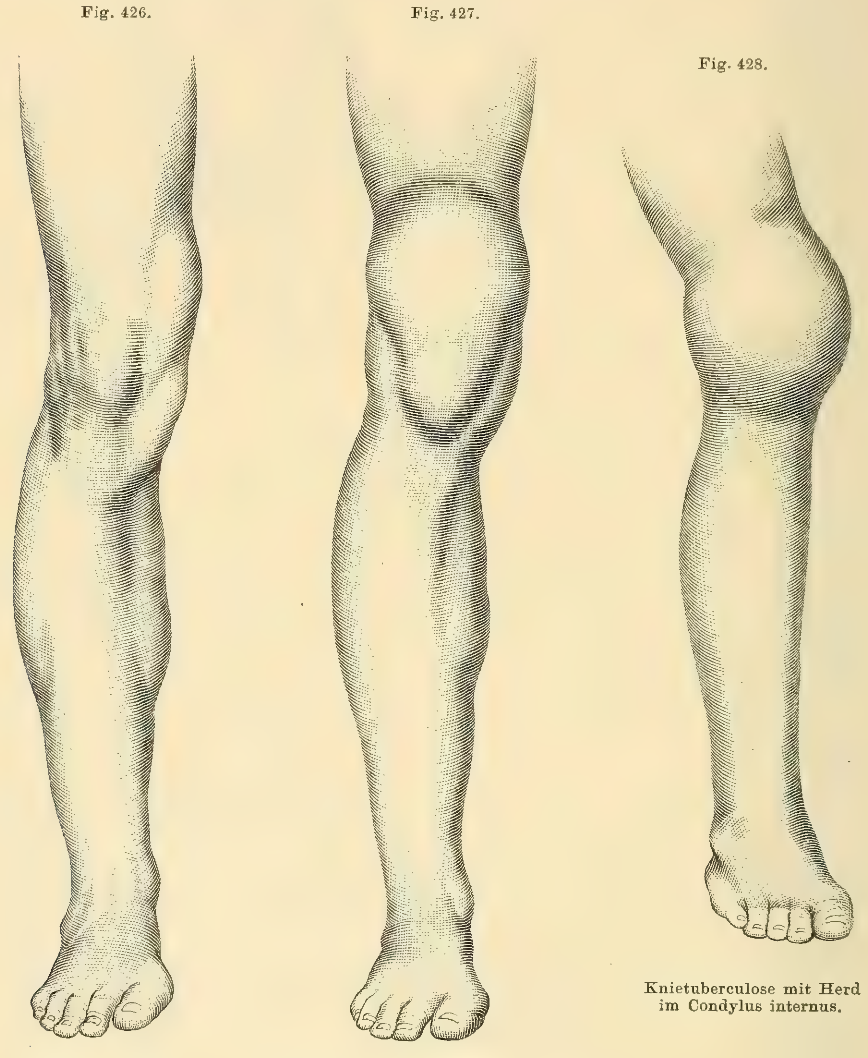


Fig. 426. Normales Kniegelenk.

Fig. 427. Mit Flüssigkeit stark gefülltes Kniegelenk.

Fig. 428. Knietuberculose mit Herd im Condylus internus.

der Knochen im Gelenk, die man unmittelbar an der falschen Stellung der Knochen zu einander erkennen kann oder an der Veränderung gewisser Knochenlinien (Ellbogenlinie, *Roser*'sche Linie u. dergl. vergl. pag. 442). Die Verschiebungen beruhen auf Ausweitungen der Kapsel oder Zerstörung der Pfanne mit sogenannter Pfannenwanderung oder secundärer (pathologischer) Luxationsstellung oder auch auf Lösungen in den

Epiphysenlinien und Verschiebungen der Diaphyse gegen die Epiphyse (vergl. pag. 416 und pag. 468). Bei einer Untersuchung, namentlich in Narkose, fühlt man nicht so selten Reiben (Crepitation) im Gelenk. Der übrige, namentlich periphere Theil des erkrankten Glieds atrophirt mehr oder weniger stark. — Das Allgemeinbefinden leidet sehr, die Kinder machen einen kranken Eindruck; Schlaf und Appetit sind selten mehr in Ordnung. Geringe Temperatursteigerungen des Abends sind häufig. Die Kinder schreien oft Nachts im Schlafe auf. *Bierfreund* (*Langenbeck's* Arch., 41) fand bei Tuberculösen (chir. Tub.) im Mittel einen Hämoglobingehalt von 63%, selten über 65%, herunter bis 40%.

Der weitere Verlauf ist nun ein verschiedener, je nachdem die Krankheit sich noch zum Guten wendet oder weitere schwere Veränderungen, namentlich Eiterung, sich einstellen.

Zur Heilung kann sich die Krankheit in jedem Stadium wenden; umso leichter, je früher die Periode der Krankheit noch ist. Nicht jede tuberculöse Gelenkerkrankung muss immer in das zweite Stadium übergehen. Das zweite Stadium ist aber derjenige Zeitabschnitt, jenseits dessen Heilungen schwieriger und seltener sind; je weiter die Zerstörung vorschreitet, umso ungünstiger werden die Aussichten.

Im günstigen Falle gehen die Erscheinungen allmählich zurück, die Schmerzen lassen — zunächst zeitweise — nach; die Anschwellung nimmt nicht mehr zu, bleibt wochenlang stationär, dann fangen die Theile an lockerer und verschieblicher zu werden und endlich merkt man deutliche Volumsabnahme. Die normalen Hautfalten und Muskelcontouren kehren zurück. Die Kinder schonen das Gelenk nicht mehr so ängstlich und fangen an, das Glied wieder etwas zu brauchen. In vorgeschrittenen Fällen bleibt jedoch die falsche Stellung fixirt und es bleibt somit eine Ankylose zurück. Die das Gelenk umgebenden Muskeln und Fascien fühlen sich gleichfalls geschrumpft und verkürzt an.

Im ungünstigen Fall schliesst sich an dieses Stadium der Schwellung das der Eiterung und daran meist der Aufbruch nach aussen an. — Die Schmerzen werden heftiger, die Temperatur wird unregelmässig; die Abendtemperaturen sind meist etwas erhöht, 38—39°. Die bisher ziemlich diffuse Schwellung fängt an sich auf einen Punkt zu concentriren, der sich halbkugelförmig vorwölbt. Jetzt lässt sich Fluctuation in der Tiefe erkennen. Auch in dieser Periode kann noch eine Aufsaugung des Eiters erfolgen. Meist aber tritt derselbe immer näher an die Oberfläche heran; die Fluctuation wird nun sehr deutlich, die Haut röthet sich jedoch nicht, sondern ist wegen der starken Dehnung oft geradezu anämisch; die Betastung des Abscesses selbst ist meist so gut wie unempfindlich. Man hat das typische Bild des „kalten Abscesses". Bleibt die Sache sich selbst überlassen, so hebt sich schliesslich eine Stelle spitz vor, die Haut verdünnt sich und der Abscess bricht durch.

Der Eiter dieser chronischen tuberculösen Abscesse ist eigenartig. Er hat ein sehr dünnes Serum, ist viel dünner als gewöhnlicher, auf dem Wege acuter Entzündung entstandener. In ihm schwimmen dicke, käsige Fetzen und Krümel — geronnenem Casein ähnlich — (daher der Eiter auch grumös genannt, von gruma, Krümel). Lässt man den Eiter in einem Becherglas absitzen, so bekommt man oben ein dünnes, oft fast durchsichtiges Serum, unten eine Schicht dicker, flockiger Massen. Ganz frisch entleert enthält die Flüssigkeit meist keine Kokken, doch sind auch Tuberkelbacillen nur ausnahmsweise darin zu finden. Doch gelingt es durch intravenöse Injectionen des Eiters,

Tuberculose bei Thieren zu erzielen, auch habe ich einmal eine Cultur daraus züchten können. Er hält jedenfalls Sporen in Menge. — Intacte weisse Blutkörperchen sind nur in geringer Zahl vorhanden, dagegen viel Detritus, Körnchenhaufen und einzelne Körnchen.

Für das weitere Schicksal ist es entscheidend, ob die Wunde aseptisch bleibt oder Eitererreger hinzutreten. Bleibt die Wunde aseptisch, so sondert sie meist eine dünne, geruchlose, fast seröse, eiweissähnliche Flüssigkeit, oft in grossen Mengen ab, die in den Verbandstoffen wenig färbende, graue Flecken hinterlässt. — Die Möglichkeit bleibt hier nicht ausgeschlossen, dass nach Wochen bis Monaten, vielleicht nach Ausstossung eines kleinen nekrotischen Knochenstückchens die Fistel ausheilt — dauernd oder um nach Monaten wieder vorübergehend aufzubrechen. Für den Process in der Tiefe ist — mit dem Aufbruch des Abscesses — oft ein sichtlicher Nachlass der Erscheinungen gegeben und es kann auf diesem Wege zur Ausheilung kommen. Auch das Allgemeinbefinden bessert sich einigermassen. Doch bleiben die Temperaturen unregelmässig.

Wird jedoch die Wunde von aussen „septisch“ inficirt (es sind die gewöhnlichen Eiterpilze, die auf die offene Wunde übertragen werden), so ändert sich die Scene in ungünstiger Weise. Die Wundränder und die Umgebung röthen sich, der Eiter wird zu missfärbiger Jauche, stinkt abscheulich, die Granulationen zerfallen zu einer graugrünen Masse. Das Allgemeinbefinden wird in schwerster Weise verändert. Vor Allem stellt sich ein regelmässiges Fieber ein — niedere, fast normale Morgentemperaturen mit hohen Abendtemperaturen (39·0—40·0°). Dieses Fieber hält ununterbrochen an über Wochen und Monate und die Kranken zehren sich — wie Schwindsüchtige im letzten Stadium — sichtbar auf, Febris hectica.

Nun treten auch Zeichen der Erkrankung der übrigen Organe hervor; nicht so selten bronchitische und pneumonische Processe tuberculöser Natur, dann namentlich Amyloiderkrankungen, die sich in Vergrösserung der Leber und Milz manifestiren — Albuminurie, schwere Diarrhoen mit Appetitlosigkeit, Zeichen von tuberculöser Meningitis u. dergl. — und schliesslich führt die eine oder andere dieser Erkrankungen das Ende unmittelbar herbei.

In der Praxis sind die einzelnen Fälle unendlich verschieden. Von einem typischen Verlauf kann schon insofern keine Rede sein, als der Process in jeder Phase stillstehen und zur Heilung sich wenden kann. Ebenso ist es für das ganze Bild von ausschlaggebender Bedeutung, ob eines der grossen Gelenke (Hüft-, Kniegelenk) oder ein kleines Fingergelenk (Spina ventosa) ergriffen ist. Andererseits ist es ebenso klar, dass manche Fälle, ohne irgendwelche Zeichen von Eiterung, in jeder Phase der Krankheit an innerer Tuberculose zu Grunde gehen können. Bei Kindern macht namentlich oft eine rasch sich entwickelnde tuberculöse Hirnhautentzündung ein schnelles Ende.

Wichtig für das Verständniss dieser Processe ist die Kenntniss der Pathogenese und pathologischen Anatomie der Knochen- und Gelenktuberculose.

Die tuberculösen Knochenerkrankungen entstehen, wie pag. 117 gesagt, durch Embolie. Der primäre Herd, von dem die Bacillen entnommen werden, sind meist innere Tuberculosen.

In ungefähr 150 Fällen fungöser Erkrankungen, deren Sectionsberichte ich in dem Archiv des Leipziger städtischen Krankenhauses durchging, habe ich nur in seltensten Fällen ausdrücklich als älter hervorgehobene tuberculöse Affectionen innerer Organe, namentlich der Bronchialdrüsen, vermisst. Diese Beobachtung ist auch therapeutisch nicht ohne Bedeutung.

Dass die Tuberkelbacillen sich gerade an den spongiösen Theilen der Knochen ablagern, daran scheint die in dem Kindesalter sehr reichliche Vascularisation dieser Stellen, verbunden mit der Langsamkeit der Circulation daselbst, Schuld zu sein. Ferner machte *Schüller* die interessante Beobachtung, dass besonders an entzündeten und verletzten Stellen, wo der Kreislauf verlangsamt ist, sowohl feinste körperliche Massen, als auch Bacterien besonders reichlich aus den Gefässen in die Gewebe übertreten. — Die fast immer den tuberculösen Localisationen vorausgehende Verletzung (s. oben) gewinnt im Hinblick hierauf an Interesse, weil sie es ist, die den Ort der Localisation der im Blut kreisenden Bacillen oder Sporen bestimmt. *W. Müller* (Deutsche Zeitschr. f. Chir., 25) gelang es durch Injection tuberculösen Eiters in die A. nutritia, typische, keilförmige, tuberculöse Herde im Knochen zu erzeugen.

An den betreffenden Stellen entsteht nun die geschilderte tuberculöse Entzündung mit Bildung nekrobiotischer Herde, andererseits von Granulationen, denen der Knochen zum Opfer fällt. Der Zerfall erfolgt bald unmittelbar, indem die Knochensubstanz durch gefässhaltiges junges Bindegewebe aufgezehrt wird; ein anderes Mal erfolgt erst eine sklero-

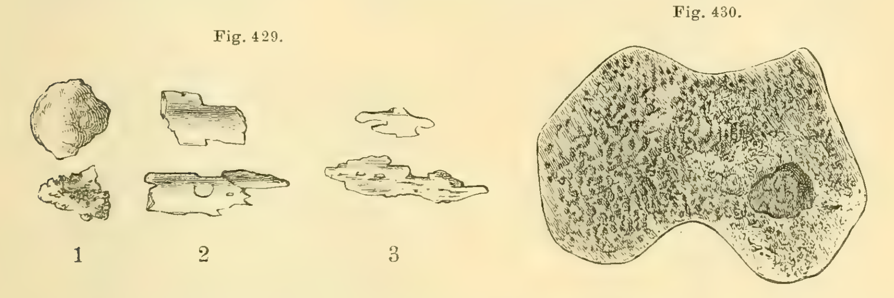


Fig. 429. Fig. 430.

sirende Ostitis und der so verhärtete Knochen verfällt dann meist in grösseren makroskopischen Stückchen (Sequester) der Nekrose.

Diese tuberculösen Knochensequester sind unregelmässig geformte plumpe Knochenstückchen, von meist warziger abgerundeter Oberfläche, die hin und wieder ihre Entstehung aus verdickter spongiöser Substanz noch erkennen lassen. Sie sind — bei geringer Uebung — auf den ersten Blick zu unterscheiden von den flachen schalenförmigen Osteomyelitissequestern (3), mit ihren scharfen, verdünnten, ausgefressenen Rändern, die ausschliesslich aus Rindensubstanz bestehen. Sie sind oft so klein, dass sie z. B. in ausgeschabten Granulationen eingeschlossen, sich wie Sandkörnchen zwischen den Fingern anfühlen (Fig. 429, 1).

Diese tuberculösen Herde liegen meist vorerst ziemlich central im Epiphysentheil des Knochens. Doch findet sich an demselben schon etwas Auftreibung, z. B. eines Condylus femoris (s. Fig. 430). Häufig lässt sich auch an demselben eine circumscripte Anschwellung nachweisen, die als „fixer Schmerzpunkt“ klinisch festgestellt werden kann. In einzelnen Fällen kann der entzündliche Process nun nach der Rinde hin fortschreiten, diese durchbrechen und unter Bildung eines para-articulären Abscesses sich darstellen. In diesem Fall kann das Gelenk ganz unbetheiligt bleiben. Vergl. Fig. 431 nach *Volkmann*, tuberculöser Herd im Schenkelhals mit 4 tuberculösen Sequestern, Entleerung nach aussen unter Freibleiben des Hüftgelenks.

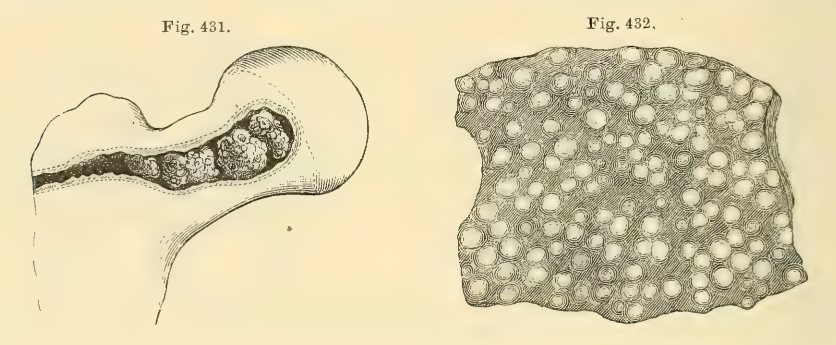
Weitaus häufiger schreitet der Process dem Saftstrom folgend nach dem Gelenk hin fort, erreicht den Gelenkknorpel, hebt ihn ab oder

durchbricht ihn und bricht in's Gelenk ein. An diese Infection des Gelenks schliesst sich nun eine Entzündung desselben an, die verschieden erscheinen kann. Bald bildet sich ein seröser Erguss, so dass das Gelenkleiden oft zunächst als Hydrops articuli aufgefasst werden mag; bald kommt es daneben noch zu einer Wucherung der Gelenkzotten (Arthritis villosa). Weitaus am häufigsten kommt es zur Bildung von Granulationen von den Synovialhäuten aus, aber auch von den Knochenflächen, von denen der Gelenkknorpel theilweise eingeschmolzen, „usurirt", theilweise abgehoben wird. Allmählich verwandelt sich die ganze Gelenkhöhle in eine grosse Granulationshöhle. Diese Granulationen sind von der bekannten Beschaffenheit — blass grauröthlich, hin und wieder mit deutlichen hirsekorngrossen Knötchen besetzt. Vergl. Fig. 432, eine tuberculöse Abscessmembran, aus einem grossen pericoxitischen Abscess herausgeholt.

Diese Veränderungen würden etwa dem I. klinischen Stadium entsprechen.

Die Verhältnisse in einem solchen Gelenk zeigt Fig. 433 (nach einem Spirituspräparat), Durchschnitt durch Schenkel- und Hüftpfanne bei Coxitis (natürliche Grösse). Der Trochanter major ist noch zum Theil knorpelig. Der Epiphysenknorpel des Schenkel-

Fig. 431. Fig. 432.

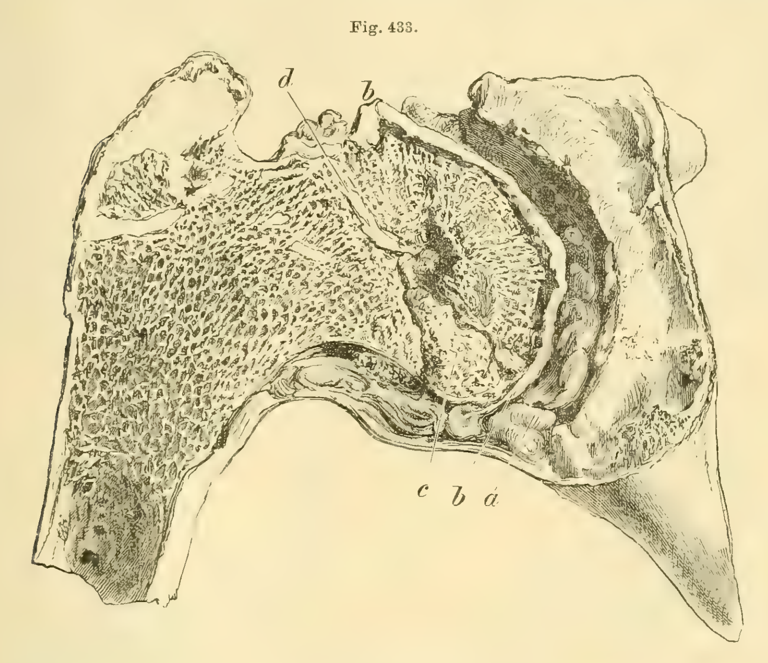


kopfes ist in seinem oberen Theile *d* noch ziemlich normal. In der Mitte des Schenkelkopfes, welcher im Ganzen schon etwas erweicht und in seiner Form verändert, plattgedrückt ist, findet sich ein tuberculöser Herd. Nach abwärts davon liegt ein kegelförmiger tuberculöser Sequester *c*, der im Leben durch seine graugelbe Farbe scharf absticht gegen die noch lebende gelbröthliche Spongiosa. Er wird vom übrigen Knochen durch Granulationen abgetrennt. Vom Epiphysenknorpel ist in seiner unteren Hälfte nur noch ein schmaler Saum erhalten. Der Gelenkknorpel *b, b* ist fast überall durch Granulationen von der Spongiosa abgehoben. — Der Punkt, wo der Process in's Gelenk eingebrochen ist, befindet sich vermuthlich unten an der Stelle des tuberculösen Sequesters. Im Uebrigen ist das Gelenk ausgefüllt von dicken Granulationswülsten *(a)*, der Gelenkknorpel der Pfanne ist ganz verschwunden. Der Hüftknochen zeigt in seinem oberen Theile bereits Defecte (Caries). Die Gelenkkapsel ist in ihrem unteren Theile noch so ziemlich erhalten, der obere Theil dagegen zerstört.

Es ist ohneweiters verständlich, dass diese in weiche Granulationen umgewandelten Gewebe jedem Druck erliegen müssen — die ergriffenen Theile verfallen daher der Zerstörung; ganze Knochenflächen — namentlich wo ein stärkerer Gegendruck seitens des gegenüberliegenden Gelenkkörpers stattfindet, verfallen der Druckresorption; so die hintere Fläche der Condylen des Femur bei Gonitis, der obere, am meisten gedrückte Rand der Hüftgelenkpfanne bei Coxitis. Der ganze Gelenkkopf z. B. des Femur kann eingeschmolzen werden (vergl. Fig. 434 nach *Albert*).

Eine eigenthümliche Rolle in der Entstehung der tuberculösen Gelenkentzündungen weist *König* (Chir. Centralbl., 1894, Nr. 22; Ueber Kniegelenktuberculose, Monographie, und

Fig. 433.



Landow, Langenbeck's Archiv, Bd. 47) dem Faserstoff zu. In frühen Stadien der Gelenktuberculose sollen Faserstoffgerinnsel sich an typischen Stellen niederschlagen und dadurch die Beschränkung der Beweglichkeit herbeiführen. Diese Fibringerinnsel sollen zum Theile organisirt und zu Granulationen werden (?). Im Gegensatz hiezu lässt *Schuchardt* das Fibrin und die Reiskörperchen, die man bei der Arthritis villosa (S. pag. 497) tuberculosa antrifft, durch Coagulationsnekrose der innersten Schichten der Synovialis entstehen. *Goldmann* hält sie für fibrinös entartete Granulation.

Fig. 434.



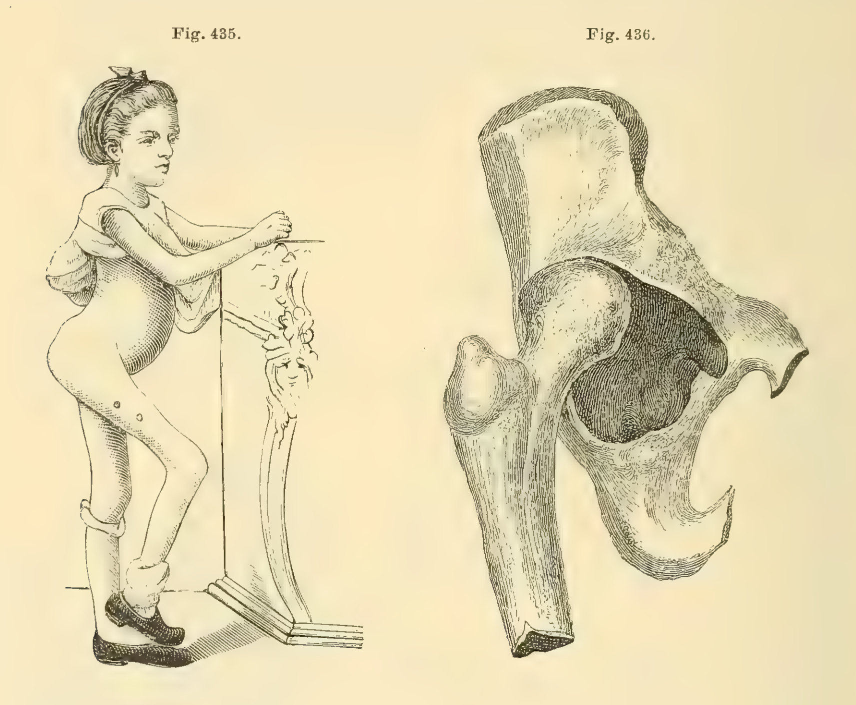
Diese Zerstörungen müssen natürlich die Function und Form des Gelenkes in hohem Grade beeinträchtigen. Werden ein Theil der Gelenkkörper und zugleich die Gelenkbänder zerstört, so können sich die Knochen gegeneinander zum Theil verschieben, und es entsteht eine unvollkommene Luxation, eine Subluxation, und zwar eine pathologische oder Destructionsubluxation (vergl. Fig. 435, Luxation der Hüfte).

Oder wenn eine Stelle der Pfanne, z. B. der obere Rand der Hüftgelenkpfanne, beständigen Druck vom Oberschenkelkopf aushalten muss und dadurch resorbirt (usurirt) wird, so weitet sich die Pfanne

in dieser Richtung aus, und es erfolgt so eine Erweiterung und schliesslich eine Art Verlagerung der Pfanne, die man Pfannenwanderung nennt (s. Fig. 436, nach *Albert*). Ein anderesmal löst sich die Verbindung im Knochen selbst, z. B. wenn der Process die ganze Epiphysenlinie durchsetzt, und dann hat man eine pathologische Fractur oder eine secundäre Epiphysenlösung. — Verschieden ist hiebei die Menge von Flüssigkeit, die in der Gelenkhöhle angesammelt ist. Fehlt sie ganz und finden, fast ohne entzündliche Erscheinungen, vorwiegend Einschmelzungsprocesse statt, so haben wir Caries sicca, namentlich häufig am Schultergelenk, wo oft der ganze Kopf fast symptomlos in dieser Weise verzehrt wird.

Ist die Menge Flüssigkeit sehr gross, die Kapsel stark ausgedehnt, so wird nicht selten durch eine brüske Bewegung der Kopf

Fig. 435. Fig. 436.



über den Pfannenrand weggehebelt, da er innerhalb der weiten Kapsel Spielraum genug hat, und bleibt jenseits des Pfannenrandes liegen. Man hat dann eine wirkliche pathologische Luxation (vergl. pag. 468).

Die Erweichung der Gelenkkapsel und -bänder lässt die Verschiebung der Knochen leicht zu Stande kommen. Sammelt sich jedoch eine grössere Menge Flüssigkeit im Gelenk unter einem gewissen Druck an, so wird die erweichte Kapsel — meist an den an sich dünnsten Stellen — leicht durchbrochen, der Eiter verbreitet sich im umgebenden Gewebe, das seinerseits wieder inficirt und entzündet wird, und es entsteht der periarticuläre Abscess. Dieser bricht meist nach aussen durch und hinterlässt Fisteln. Werden diese inficirt, so verjauchen Gewebe, Weichtheile und Knochen und zerfallen eiterig.

Heilen kann der Process in jedem Augenblick, indem die Granulation in Narbe übergeht (vergl. Fig. 176). Allerdings erfolgt dieser Process schwierig und langsam. Von einem Knochen zum anderen spannen sich dann straffe Narbenstränge, welche die Knochen in dieser — oft falschen — Stellung fixiren, und es kommt zur Ausheilung durch Ankylose. Da diese Granulationen und Narben — zwischen Knochen gelegen — verknöchern können, kann die fibröse schliesslich zur knöchernen Ankylose werden.

Noch 4—5 Jahre nach abgeheilter Gelenktuberculose habe ich bei der Operation der Ankylose noch Granulationsherde — mit Riesenzellen und Bacillen — innerhalb der fibrösen Massen gefunden und selbst so Reinfection der Wunde gesehen — ein Beweis, wie langsam die Heilung erfolgt und eine Mahnung zur Vorsicht.

Bei der Diagnose kann eigentlich nur eine Verwechslung mit den Folgezuständen der Osteomyelitis in Frage kommen. Folgende Zusammenstellung wird fast immer leicht über die Schwierigkeiten hinweghelfen.

	Osteomyelitis	Tuberculose
Träger	meist gesund	meist deutlich scrophulös
Anfang	plötzlich	unmerklich
Verlauf	schwere fieberhafte Allgemeinerkrankung, dann Gesundheit	langsam, ohne auffallende Erscheinungen, zunehmender Verfall
vorwiegender Sitz	Diaphysen langer Knochen	kurze Knochen und spongiöser Theil langer Knochen
Secretion	dicker rahmiger Eiter	dünne seröse Flüssigkeit
Granulationen	gesund, üppig	bleich und schwammig, manchmal Knochensand
ausgestossene Sequester	spitze Rindensequester	abgerundete Spongiosasequester.

Mitunter mag es wichtig sein, die differentielle Diagnose zwischen der osteogenen und der synovialen Form der Gelenktuberculose zu machen. Bei Kindern ist die Gelenktuberculose fast ausnahmslos osteogen. Bei Erwachsenen mag vielleicht die Hälfte der Fälle in der Synovialis beginnen, es sind dies namentlich diejenigen, welche unter dem Bilde eines Hydrops oder einer zottigen Gelenkentzündung beginnen. Fixe Schmerzpunkte an den Knochen sprechen natürlich für osteogenen Ursprung.

Die differentielle Diagnose gegenüber syphilitischen und gonorrhoischen Gelenkleiden s. pag. 506 und 508. Dass auch in den Diaphysen Tuberculose nicht so selten vorkommt, haben *Reichel* (*Langenbeck's* Archiv, Bd. 43) und *Garrè* nachgewiesen.

Die Behandlung muss eine zweifache sein, eine allgemeine und eine örtliche.

Zunächst ist die Scrophulose energisch zu behandeln (pag. 178). Zweckmässige Ernährung (Fleisch, Eier, Fette, malzreiche Biere), viel frische Luft bei geringer geistiger Anstrengung sind geboten. Wo es die Verhältnisse gestatten, schickt man die Kinder in Soolbäder oder an die See, wobei die Luft (Nordseeluft) fast wichtiger ist als die Bäder. Wo kalte Seebäder zu angreifend sind, können warme genommen werden. Sonst sind auch künstliche Soolbäder oft wirksam ($1—1^1/_2$ Kgr. auf die Kinderbadewanne, Erwachsene 4—6 Kgr.). Von Medicamenten kann Arsen gegeben werden (z. B. Ac. ars. 0·1, Extr. et pulv. Liquir. q. s., ut fiant pilulae # 50 1—3 Pillen, je eine Pille eine Stunde nach dem Essen zu nehmen; die Pille enthält 2 Mgrm.). Gelegentlich füge ich noch 1—2 Grm. Chininum sulfuricum hinzu oder gebe das letztere als Tinct. Chin. compos. auch allein. Sonst erfreuen sich noch Leberthran und Malzpräparate eines gewissen Rufes. Man erzielt hiedurch oft eine erfreuliche Gewichtszunahme.

Der jahrzehntelange Streit über die örtliche Behandlung der Knochen- und Gelenktuberculosen beginnt sich allmählich, haupt-

sächlich durch die Bemühungen von *P. Bruns*, zu Gunsten der conservativen Behandlung zu entscheiden. Die Anfang der 80er Jahre durch *Volkmann* vertretene rein operative Behandlung hat in letzter Linie zu ungenügende Ergebnisse gezeitigt. Ganz besonders muss die sogenannte Frühresection — jede Knochen- und Gelenktuberculose sofort der Resection, sogar der typischen Resection zu unterziehen — als Verirrung angesehen werden. Auch der Einwand *Riedel's*, dass er bei 83% seiner resecirten Fälle Sequester gefunden habe, kann nicht zu Gunsten der operativen Behandlung angeführt werden, seit wir wissen (vergl. Osteoplastik, pag. 278), dass implantirte todte Knochenstücke einheilen, so lange Infection mit Eiterkokken fehlt. Schliesslich darf nicht vergessen werden, dass man durch Resection wohl eine örtliche Heilung der Tuberculose — in einem Theil der Fälle — erreichen kann, nicht aber eine Heilung der stets vorhandenen inneren tuberculösen Processe, so wenig man eine Syphilis heilt durch Exstirpation eines Gummas. Dass es keine primäre Gelenktuberculose gibt, d. h., wo diese der einzige und primäre Herd im ganzen Körper ist, dürfte heute wohl Jedermann zugeben.

Nehmen wir an, es sei ein noch nicht zu vorgeschrittener Fall von Gelenktuberculose — eine Hüft- oder Kniegelenkentzündung — zugegangen, so wäre die örtliche Behandlung etwa in folgender Weise zu leiten. Ein Theil der Chirurgen beginnt mit der Distraction des Gelenks, d. h. der Anlegung eines Extensionsverbands mit Gegenzügen nach Art der in Fig. 273 bis 283 und pag. 300 ff. angegebenen Verbände. Die angewandten Gewichte betragen 2—8 Pfund (bei Kindern).

Die Wirkung der Distraction auf die Gelenke ist namentlich durch *Riedel* studirt worden. Die Gelenkflächen weichen um einige Millimeter auseinander, und der gegenseitige Druck der Gelenkkörper aufeinander wird aufgehoben. Dies ist sehr wichtig bei entzündlicher Erweichung der Knochen, denn dadurch wird der gegenseitigen Druckusur vorgebeugt. Andererseits steigt der intraarticuläre Druck und dadurch wird der Durchbruch der Kapsel und die Bildung periarticulärer Abscesse begünstigt. Ich habe bei den von mir und Andern mit Extension, besonders mit lange fortgesetzter Extension behandelten Kindern einen so auffallend hohen Procentsatz von Eiterungen gesehen, dass ich dies unmöglich als Zufall ansehen kann. Dass die Extension nicht ganz gleichgiltig ist, geht daraus hervor, dass meist mit Beginn der Extension die Abendtemperaturen einige Tage lang erhöht sind.

Wo man Distraction machen will, macht man sie am besten nicht mit einem festliegenden Heftpflasterverband, sondern mit einer abnehmbaren schnürbaren Extensionsgamasche oder Extensionsstrumpf. So lassen sich Soolbäder (drei- bis siebenmal die Woche) nebenher machen. Auf das kranke Gelenk selbst kommt ein *Priessnitz*'scher Umschlag mit Wasser oder noch besser mit dünner Soole. Diese Behandlung ist mindestens 6—8 Wochen streng durchzuführen. Zeigt die Untersuchung sämmtliche Bewegungen im Gelenk so ziemlich frei und schmerzlos, so kann das Kind mit einem tragbaren Extensionsverband, z. B. einer *Taylor-Wolff*'schen Schiene (Fig. 415), oder auch mit einem einfachen fixirenden Schienenverband (z. B. Thomasschiene) vorsichtig ausser Bett und an die Luft gebracht werden. — Klagt das Kind über Schmerzen, so hilft oft ein kräftiger Anstrich mit Jodtinctur (neben sonstiger Behandlung); auch eine Eisblase kann gelegentlich, aber nur so lange, als dringend nöthig, aufgelegt werden. Eine Ichthyolsalbe u. dergl. kann man, um die Zeit auszufüllen, gleichfalls gelegentlich anwenden. — Im günstigsten Falle ist strenge Schonung des Beines auf mindestens ein halbes Jahr anzuordnen.

Ich komme aus den oben angeführten Gründen von Jahr zu Jahr mehr von der Extensionsbehandlung zurück und wende sie nur an, wo ich — vor der Anlegung fester Verbände — eine Stellungscorrectur ohne Narkose erzielen will. Das regelmässige Verfahren ist die Anlegung distrahirender erhärtender Verbände in Narkose. In tiefer Narkose wird die falsche Stellung vorsichtig und langsam corrigirt, dann in kräftiger Extension ein Gipsverband von den Zehen bis zum Becken geletg (vergl. Fig. 262). Bei stärkerer Schwellung wird zunächst ein wattirter Gipsverband am geeignetsten sein; nach 3 bis 4 Wochen kann man zu einem etwas knapper angelegten (mit Tricot- oder Flanellunterlage) übergehen, der auch wieder 6 Wochen liegen kann. Die Schmerzen sind meist momentan beseitigt. Gelingt die Correctur der falschen Stellung nicht gleich mit dem ersten Verband, dann vielleicht mit dem dritten und vierten. Später spaltet man den Verband (Fig. 268), so dass er an- und abgelegt werden kann und lässt das Kind jetzt wieder fleissig baden.

Von Massage fungöser Gelenke habe ich — trotz sorgfältiger und vorsichtiger Versuche — nur Schlechtes gesehen.

Für die tuberculösen Erkrankungen an den untern Extremitäten ist durch die Gehverbände, wodurch das schwächende lange Bettliegen vermieden wird, ein grosser Fortschritt erzielt. Die Verbände werden — meist in Narkose — in der bei Knochenbrüchen pag. 438 ff., sowie pag. 501 skizzirten Weise angelegt in leichter Distraction. Die Correctur falscher Stellungen soll hiebei nicht auf einmal in zu gewaltsamer Weise ausgeführt werden (Eiterung!), sondern lieber in mehreren Sitzungen. Die Gehverbände können sowohl bei nicht operirten Patienten als nach Resectionen angewandt werden; in Form von Gipsverbänden (Fig. 393) oder als Schienen von *Bruns* (Fig. 387, 388), *Heussner* (Fig. 390, 391) u. A.

Unter dieser Behandlung wird man einen Theil der Fälle ausheilen sehen; die frischen mit fast normalem Gelenk, ältere und hartnäckigere mit beschränkter oder aufgehobener Beweglichkeit (Ankylose). Doch hat man im Auge zu behalten, dass die tuberculösen Gelenkleiden häufig wiederkehren. Scheinbare Heilungen sind oft nur jahrelange Stillstände des Processes.

Von weiteren Behandlungsmethoden sind zu nennen die Injectionsverfahren.

Zuerst hat *Hüter* die intraarticuläre und parossale Injection ausgebildet. Er bediente sich 3%iger Carbollösungen und spritzte in einer Sitzung bis 3 *Pravaz*'sche Spritzen in's Gelenk, an den Knochen, oder wenn derselbe erweicht war, in den Knochen herein. Die Erfolge sind sehr vorübergehend. Die Injectionen mit phosphorsaurem Calcium *(Kolischer)* sind wegen ihrer schweren örtlichen und allgemeinen Folgen längst verlassen.

Mehr Erfolg geben die Jodoforminjectionen in tuberculöse Herde und Gelenke, die wir *Heussner*, *P. Bruns*, *Schüller* (mit Guajacol) verdanken. Ihre Ergebnisse finden allerdings zur Zeit nicht mehr die gleiche Anerkennung wie vor Jahren. *Trendelenburg* hat beim Handgelenk 60% Erfolge, beim Ellbogen 37%, Knie und Fuss 33%.

Bruns (*Langenbeck's* Archiv, Bd. 40) injicirt in tuberculöse Herde 2—4—6 Ccm. alle 8 Tage, in tuberculöse Abscesse alle 2—4 Wochen 10—20—30 Ccm. einer 10—20%igen Schüttelmixtur in (1/2 Stunde lang sterilisirtem) Glycerin oder Oel. *Schüller* setzt einer 10—15%igen Jodo-

formemulsion 0·5 oder 1% Guajacol hinzu und gibt nebenher Guajacol innerlich in der für Lungentuberculose vorgeschriebenen Form. Man hat bei der Jodoforminjection weniger darauf zu achten, die tuberculösen Gelenke mit Jodoformemulsion zu füllen, als in die kranken Knochenherde einzudringen. Hiezu eignet sich unter Anderem gut die kräftige Hohlnadel mit Stilet nach *Schüller* (Fig. 437), auf die eine gut sterilisirbare Spritze, etwa die von *Windler* (Fig. 438) passt. Die Stellen, wo man am besten in die Gelenke eindringt, sind in Fig. 439—443 nach *Schüller* und *Krause* (*Langenbeck's* Archiv, Bd. 41) dargestellt; meist lässt man sich durch die Schwellung leiten.

Abscesse werden mit dem Troicart oder der Hohlnadel punctirt, soweit möglich entleert und dann mit Jodoformemulsion eingespritzt (*Bruns*, s. oben), oder mit 3%iger sterilisirter Borsäurelösung ausgewaschen, bis die Flüssigkeit klar abläuft und dann Jodoformemulsion eingebracht. *Billroth* spaltet den Abscess — wenn möglich — breit, räumt ihn aus,

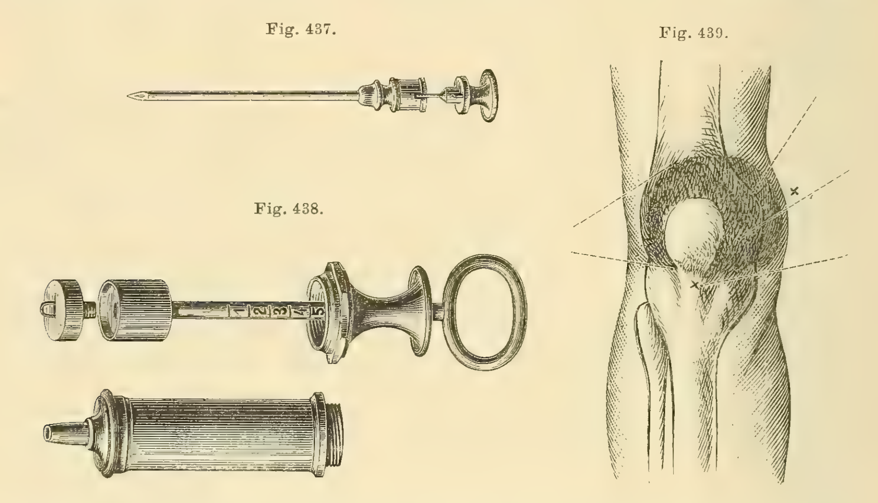


Fig. 437. Fig. 438. Fig. 439.

näht ihn zu und füllt mit Jodoformemulsion. *Schüller* injicirt nach der Exstirpation der Abscesswände Jodoform in die Umgebung.

Die Jodoforminjectionen sind nicht ohne unangenehme Folgen. Die Schmerzen sind meist heftig (Eisblase, Morphium), auch tritt meist Temperatursteigerung (oft über 39°) für mehrere Tage ein. Die Gefahren der Jodoformintoxication (s. pag. 191) scheinen zwar gering, da das Jodoform aus tuberculösen Herden sehr langsam resorbirt wird, wenigstens habe ich es noch nach einem halben Jahre bei der Eröffnung nachweisen können.

Durchaus unerlaubt ist die Verwendung von Glycerin zur Herstellung von Emulsionen zur parenchymatösen Injection. *Schellenberg* (*Langenbeck's* Archiv, Bd. 49) hat schwere Intoxicationen (Hämaturie, Cylinder im Harn) und bei Verwendung von 60—65 Grm. sogar den Tod gesehen. Ebenso habe ich eine peracute und zwei subacute tödtliche Nephriten gesehen. *Schellenberg* hält nur 10 Ccm. für erlaubt. — Ich verwende nur noch sterilisirte Kochsalzlösung (oder Wasser, *Schüller*). *Schellenberg* nimmt eine entzündungserregende Wirkung des Glycerins an.

Ebenso wie *Stubenrauch* (s. pag. 192) schlägt *Haassler* (*Langenbeck's* Archiv, Bd. 50) die antibacterielle Wirkung des Jodoforms nicht hoch an, sondern führt die Erfolge auf eine die Knochenregeneration anregende Wirkung desselben zurück.

Die Behandlung der Gelenktuberculose mit Stauungshyperämie nach *Bier* (*Langenbeck's* Archiv, Bd. 48) geht in Anlehnung an ähnliche Experimente *Helferich's* zur Vermehrung des Knochenwachsthums (pag. 491) von dem Gedanken aus, dass bei Herzfehlern mit Stauung es in den Lungen fast nie zur Entwicklung von Tuberculose kommt. Man wickelt das Glied bis unterhalb des Herdes mit Binde fest ein und legt dann über dem Herd eine elastische Binde so um, dass der Puls nicht verschwindet, aber Stauung und straffes Oedem sich bildet. Die Binde ist mehrmals des Tages an anderer Stelle wieder anzulegen und soll besonders auch des Nachts getragen werden. Tuberculosen leichteren Grades bessern sich dabei, namentlich wird die Beweglichkeit eine freiere. In den meisten Fällen kann das Verfahren wegen Schmerzhaftigkeit nicht durchgeführt werden. Ausserdem wird die — doch immer unerwünschte — Abscessbildung dadurch sehr gefördert, so dass diese dann geöffnet oder mit Jodoform injicirt werden müssen. Bei fistulösen Processen stört die enorme Secretion sehr. — Das Verfahren wird wenig mehr geübt.

Fig. 440.



Die Application der Glühhitze war früher viel im Gebrauch. Mir ist eine Reihe alter fungöser Knochenleiden, namentlich Coxiten, aber auch einzelne Spondyliten, vorgekommen, die vor Jahrzehnten gebrannt und dauernd geheilt geblieben sind. Die ganze Gegend des Gelenks wird dabei mit dem Glüheisen oder der Platina candens (dem Flachbrenner) oberflächlich, d. h. bis in's Unterhautzellgewebe gebrannt. — In neuerer Zeit hat man mehr die Ignipunctur angewandt, d. h. den Stich- oder Fistelbrenner des Pacquelin tief eingesenkt. Auch damit sind Erfolge erzielt *(Kocher, Genzmer)*.

Wegen der operativen Behandlung bei Knochen- und Gelenktuberculose ist zum Theil auf pag. 504 ff. zu verweisen.

Die verhältnissmässig unschuldigen Auswaschungen tuberculöser Gelenke mit 3%iger Carbollösung — es eignet sich nur der Hydrops tuberculosus, also nur gutartige Anfangsformen — sind neuerdings (chir. Congress, 1896) von *König* wieder lobend hervorgehoben worden.

Ueber die Indicationen zum operativen Eingreifen sind die meisten Chirurgen insofern einig, als sie mit *P. Bruns* (Chir. Congress 1894) sagen: „Die Resection tritt erst in ihre Rechte, wenn die conservative Behandlung nicht zum Ziel führt.“ Die typischen, viel vom Knochen opfernden Resectionen (s. pag. 264 ff.) werden heute wenig geübt bei Tuberculose; ein Theil der Chirurgen begnügt sich mit Spaltung und Auskratzung der tuberculösen Abscesse, Freilegung und Ausschabung der tuberculösen Knochenherde, Spaltung der Fisteln; wenn nöthig, schreitet man auch zur breiten Eröffnung der Gelenke mit typischen Resectionsschnitten (Arthrotomie), trägt die in tuberculöse Granulation

umgewandelte Synovialmembran mit Schere oder Messer und Pincette möglichst im Gesunden ab (Arthrectomie), entfernt die kranken Partien im Knochen mit Löffel oder Hammer und Meissel bis in's Gesunde. Die Wunde wird mit Jodoformpulver dünn ausgepudert, drainirt und mit Jodoformgaze verbunden. — Die rein aseptische Behandlung tuberculöser Wunden, wobei man Defecte in Knochen und Weichtheilen mit Blut volllaufen lässt und (nach *Schede*) zur Heilung unter dem feuchten Bluischorf bringen will, ist weniger geeignet und disponirt entschieden zu örtlichen Recidiven der Tuberculose. Bei offenen Tuberculosen sind die Ergebnisse geradezu schlecht zu nennen. — Gelagert werden die operirten Glieder zunächst auf Schienen oder in gefensterten und unterbrochenen Gipsverbänden (vergl. pag. 268). Nur wo wenig Absonderung zu erwarten ist, kann ein geschlossener Gipsverband angelegt werden, der nachher gespalten und als Kapsel benützt werden kann.

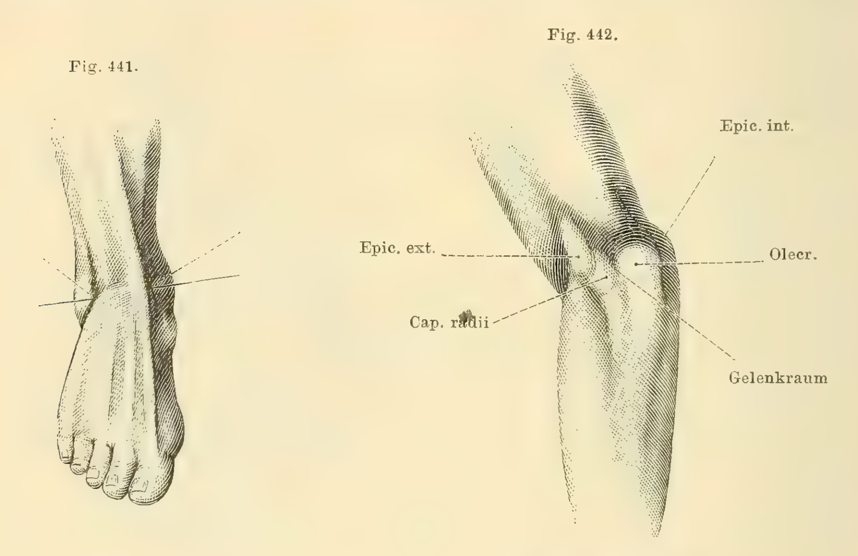


Fig. 441.

Fig. 442.

Linkes Ellenbogengelenk.

Die nach der Operation häufig zurückbleibenden Fisteln werden ausgekratzt oder mit Jodoformäther (1:9) oder Perubalsamäther (1 : 4) ausgespritzt, mit dem Höllensteinstift öfters geätzt, bis sie sich einziehen und mit derber Narbe ausheilen.

Auch in der Nachbehandlung der atypischen und typischen Resectionen wird vom Gehverband mit Nutzen ausgiebiger Gebrauch gemacht.

Die statistischen Erhebungen sprechen nicht zu Gunsten der Resectionen. So fand *Albrecht* für die Coxitis eine Gesammtmortalität von 50%; die mit Resection Behandelten zeigten eine Mortalität von 77%. Am Knie ergab sich eine Gesammtmortalität von 43%; die conservativ Behandelten ergaben 36·6%, die Resecirten 57·1%.

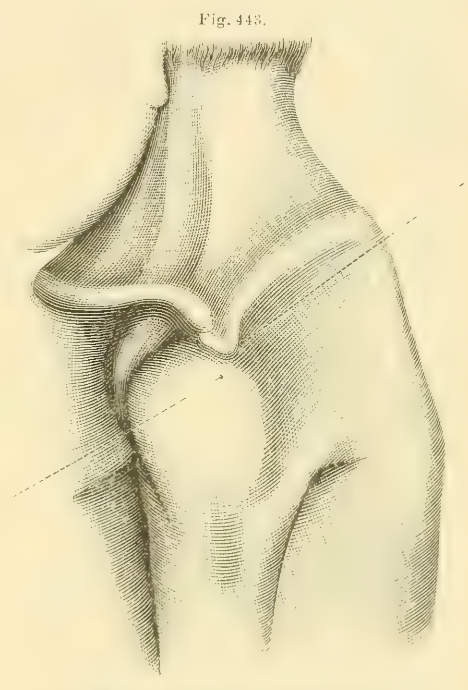
Nach *Bruns* (Chir. Congr. 1894) kommt es in $^1/_3$ der Fälle bei Coxitis nicht zur Eiterung, in $^2/_3$ (?) tritt Eiterung ein. Die conservative Behandlung gibt 55% Heilungen. Der Tod tritt im Ganzen in 40% ein. *König* (*Langenbeck's* Archiv, Bd. 44) gibt 19% Todesfälle im unmittelbaren Anschluss an die Hüftresection an. *Sasse* (*Langenbeck's* Archiv, Bd. 51) berichtet aus *v. Bergmann's* Klinik über 114 Fälle von Coxitis, hievon starben 21 Fälle (15mal Meningitis, 3mal Jodoformintoxication); 52 heilten ohne Fistel.

Die functionellen Ergebnisse der Resecirten waren ungünstiger als der conservativ Behandelten. *Sasse* empfiehlt gleichfalls die conservative Behandlung. *Wartmann* (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 24) berichtet über 225 (!) Todesfälle bei 837 Resectionen, darunter 26 Fälle von Miliartuberculose, die er auf Inoculation während der Operation zurückführt. Aus *Billroth's* Klinik berichtet *Thausing* (*Langenbeck's* Archiv, Bd. 46). In dem Zeitraum 1881—1891 starben von den Fällen von Coxitis ohne Eiterung 12%, geheilt wurden 70·8%, ungeheilt blieben 17·2%; von den Fällen mit Eiterung starben 25·6%, geheilt wurden 34·9%, ungeheilt blieben 39·5%.

Die Todesursache der Resecirten ist meist Erschöpfung durch die lange Eiterung und Amyloidentartung. Bei den Operirten ist allgemeine Miliartuberculose besonders häufig, sonst bei Kindern auch tuberculöse Meningitis.

Man hat dieselbe als Impftuberculose aufgefasst, indem bei der Operation in die frischen Wunden tuberculöses Material eingeimpft wird. Von den Kranken *König's* waren von den Resecirten in den ersten 4 Jahren 21·5% an Tuberculose gestorben; von den nicht Operirten erst in 16 Jahren 27%. — Die statistischen Erhebungen stimmen insofern alle nicht, als unter den conservativ Behandelten die grosse Mehrzahl der leichten Fälle eingeschlossen ist, während die Operirten vorwiegend schwerere Fälle betreffen.

Fig. 443.



Linkes Schultergelenk; Skelettheile stark hervorgehoben. Einstichstellen.

Oertliche Rückfälle der tuberculösen Entzündung mit Bildung langdauernder Fisteln u. s. f. sind bei Resectionen die Regel. Und die Heilung tritt meist, wenn überhaupt, erst nach öfteren Nachoperationen (Auskratzungen der Fistelgänge u. s. w.) ein.

Mit der Eröffnung chronischer, sogenannter kalter Abscesse braucht man sich nicht zu beeilen. Manche heilen nach Injection von Jodoformemulsion (1 Jodoform : 9 Theilen Olivenöl, Wasser oder Glycerin circa 10—60 Grm.), indem sie nach Monaten zu schrumpfen anfangen (Spondylitis). Ueber Glycerin s. pag. 530. Manche resorbiren sich auch von selbst in Gipsverbänden. In manchen Fällen hat mir das Auswaschen mit Perubalsamäther gute Dienste gethan. Wieder andere bleiben Jahre lang fistulös; bleibt die Wunde aseptisch, so kann es noch zur Ausheilung kommen. Oft tritt mittlerweile Exitus ein.

In Fällen hochgradiger Zerstörung, Bildung schwerer Subluxationsstellung, mit ausgedehnter Fistelbildung, hohem Fieber, Verjauchung mit raschem Kräfteverfall, kann — besonders in höherem Alter (jenseits der 40er Jahre) — die Amputation (siehe pag. 253) nothwendig werden.

Meine Behandlung der tuberculösen Knochen- und Gelenkerkrankungen besteht in der Anwendung der geschilderten Hilfsmittel der

conservativen Behandlung und der Verwendung von Zimmtsäurepräparaten. Um gleichzeitig die innern und localen Herde zu beseitigen, wird zimmtsaures Natron in Dosen von 0·1 Mgrm. bis 1 Dgrm. intravenös (oder bei Kindern glutäal) injicirt. Die Herde werden mit zimmtsaurem Natron local injicirt. Abscesse werden punctirt, zum Theil auch mit in sterilisirter Kochsalzlösung aufgeschwemmter Zimmtsäurelösung injicirt, tuberculöse Wunden mit Zimmtsäure bepudert u. s. w. Septisch inficirte, hochfieberhafte Processe werden breit eröffnet, ausgiebig drainirt, ausgeschabt etc. Die Heilungen betragen über 90°/₀.

Die Prognose der tuberculösen Leiden ist schwer zu stellen. Immer ist die Dauer nach Jahren zu bemessen. Sehr getrübt wird die Prognose durch das Eintreten von Eiterung. Nichteiterige Coxiten zeigen nach *Billroth* eine Mortalität von 11°/₀, eiterige von 56°/₀. Hereditäre Belastung trübt die Prognose gleichfalls, ebenso ungünstige äussere Verhältnisse.

Verkrümmungen und Orthopädie.

Allgemeines. Klumpfuss, angeborener und erworbener. Plattfuss, Spitz- und Hackenfuss. Knieverkrümmungen. Skoliose. Schiefhals. Andere Verkrümmungen. — Ankylose und Schlottergelenk. — Die Neubildungen der Knochen und Gelenke.

Unter Verkrümmungen, Deformitäten (Difformitäten) verstehen wir Formabweichungen des menschlichen Körpers.

Die Ursachen der Verkrümmungen sind mannigfaltige. — Selten handelt es sich um Vitia primae formationis, Störungen der frühesten Entwicklungen (analog den *Roux*'schen Experimenten, vergl. pag. 311), sie führen eher zur Bildung wirklicher Missbildungen (vergl. auch pag. 355, Teratome).

Die Missbildungen entstehen meist als fötale Hemmungsbildungen, d. h. die normaler Weise zu bestimmten Zeiten sich vollziehende Schliessung von Spalten, Vereinigung von Wülsten oder Fortsätzen kommt nicht zustande — congenitale Spaltbildungen — wie Hasenscharten, Blasenektopie, Nabelschnurbrüche, Meningocelen u. s. w.

Ein grosser Theil der orthopädischen Leiden ist angeboren. Bald kommt die embryonale Anlage eines Theils nicht zustande oder geht früh wieder zu Grunde; in dieser Weise entsteht angeborner Mangel eines oder beider Schlüsselbeine, eines Theils der Tibia, Fibula, des Radius und dergl. Oder im Uterus wirken äussere Ursachen auf den Fötus hemmend oder verkrümmend ein; so entstehen angeborene Klumpfüsse zum Theile durch enge Umschliessung der Theile seitens des Uterus bei zu wenig Fruchtwasser. Noch häufiger sind abnorme Verwachsungen mit dem Amnion zu beschuldigen, oder amniotische Fäden, die durch ihren Zug die normale Entwicklung eines Theils hindern oder durch Umschnürung einzelne Theile zur Verkümmerung, selbst zum völligen Schwund bringen können. So erklärt man die Selbstamputation von Fingern, Zehen, selbst ganzer Extremitäten. — Auch Verletzungen des Eies und des Fötus können zu Verkrümmungen, z. B. durch intrauterine Knochenbrüche, führen. Ebenso können Missbildungen die Folgen von intrauterinen Erkrankungen des Fötus sein, namentlich von fötaler Rachitis (pag. 408) und fötaler Syphilis.

Während der Geburt erworben werden Verkrümmungen durch Verletzungen (Knochenbrüche), besonders während schwerer Entbindungen.

Bei den postfötal erworbenen Deformitäten spielen verschiedene Ursachen mit. Bei den myogenen und neurogenen Verkrümmungen handelt es sich meist um Lähmungen bestimmter Muskelgruppen. Die häufigste Ursache dieser Lähmungen ist die „essentielle“ Kinderlähmung — Poliomyelitis anterior acuta (siehe Muskelkrankheiten). Infolge davon kommt es theils durch die Schrumpfung der nicht gelähmten Antagonisten, theils durch die nun in abnormer Weise einwirkende Schwere (*Volkmann*) zu Verkrümmungen (paralytische Verkrümmungen).

Die grösste Rolle in der Entstehung der Verkrümmungen spielt aber die Schwere — Belastungsdeformitäten. Die Schwere, d. h. die Belastung kann in verschiedener Weise zur Ausbildung von Verkrümmungen führen. Sie kommt wenig oder fast gar nicht als ursächliches Moment in Betracht bei der — nicht belasteten — obern Extremität, umsomehr bei der untern Extremität und der Wirbelsäule. Werden z. B. die untern Extremitäten im Wachsthumsalter wie in der Pubertätszeit zu lange belastet durch langes und häufiges Stehen (Kellner, Kaufmannslehrlinge u. dergl.), so wird das Fussgewölbe allmählich abgeflacht, es kommt zum Plattfuss (Pes valgus acquisitus), ebenso kann der normal etwa 175° betragende, nach aussen offene Winkel zwischen Unter- und Oberschenkel immer kleiner werden, es kommt zum X-Bein (Genu valgum, Bäckerbein). Hier handelt es sich gewissermasssen um Uebertreibung physiologischer Vorgänge, es kann aber durch die Schwere auch zur allmählichen Fixirung falscher Körperhaltungen kommen, die zunächst aus Bequemlichkeit oder Ermüdung eingenommen werden. So entsteht durch die besonders in der Schule oft eingehaltene seitliche Einknickung des Rumpfes beim Sitzen die seitliche Rückgratsverkrümmung, die habituelle Skoliose.

Wieder andere Verkrümmungen entstehen auf entzündlichem Wege, d. h. durch Narbenschrumpfung (vergl. pag. 88). Diese Ursache liegt vielen im späteren Leben erworbenen Gelenksverkrümmungen zu Grunde, ebenso manchen Formen von Rückgratsverkrümmungen als Folge schrumpfender Rippenfellergüsse mit Schwielen- und Schwartenbildung. — Bei der Besprechung einzelner wichtigerer Formen ist noch dies und jenes ursächliche Moment nachzutragen, ebenso auch die wichtigsten Punkte der Behandlung.

Der Klumpfuss, Pes varus, ist eine eigenthümliche Zusammenkrümmung des Fusses, wobei derselbe zugleich in starker Supinationsstellung sich befindet, so dass der Kranke mit dem äusseren Fussrand, oder selbst dem Fussrücken statt der Fusssohle auftritt (vergl. Fig. 444 und Fig. 445 nach *Albert*).

Die in Fig. 444 und 445 abgebildeten Füsse sind angeborene Klumpfüsse (Pes varus congenitus). Jedes neugeborene Kind hat eine Andeutung von Klumpfuss, d. h. einen stark gewölbten Fuss, dessen Sohlenfläche mehr nach einwärts als gerade nach abwärts sieht, und erst wenn es anfängt zu gehen, wird das Gewölbe des Fusses durch die auf ihm ruhende Last des Körpers niedergetreten und langgedrückt und der Fuss bekommt die Form, die wir als die normale Fussform des Erwachsenen anzusehen gewohnt sind. Die Klumpfüssigkeit ist also nur eine Uebertreibung der physiologischen Fussform des Neugeborenen. Der Grund der Klumpfussbildung wird theils darin gesucht, dass während

der Schwangerschaft zu wenig Fruchtwasser vorhanden ist, theils in Feststellung des Fusses durch amniotische Fäden. Der angeborene Klumpfuss ist in seiner falschen Stellung durch die zu kurz gewachsenen Sehnen und Bänder fest fixirt, er ist eine „Contractur", im Gegensatz zum erworbenen oder paralytischen Klumpfuss, wo man ein übermässig bewegliches Fussgelenk, ein „Schlottergelenk" hat.

Dieser ist fast ausnahmslos die Folge der Kinderlähmung — Poliomyelitis anterior acuta. — An solchen gelähmten Füssen entstehen häufig im Laufe der Zeit Deformitäten verschiedener Art. Sind die Zehenstrecker gelähmt oder paretisch und liegt das Kind, weil es noch nicht laufen gelernt hat, zu Bett, so sinkt allmählich die Fussspitze herab, der eigenen Schwere folgend und durch die Schwere des auf ihr liegenden Deckbettes niedergedrückt. Der Fuss krümmt sich allmählich zusammen und wird zum Klumpfuss, doch ist er meist noch mehr ausgehöhlt und die Fussspitze noch mehr gesenkt, als beim angeborenen Klumpfuss (Pes varo-equinus excavatus paralyticus). Wird der halbgelähmte Fuss von älteren Kindern zum Gehen benützt, so bildet sich kein Klumpfuss aus, im Gegentheil, der ziemlich haltlose und übermässig bewegliche Fuss wird durch die Körperschwere nieder- und flachgetreten, es entsteht ein paralytischer Plattfuss (s. unten). Allmählich wachsen dann die Weichtheile und Knochen auch in diesen Fällen in die

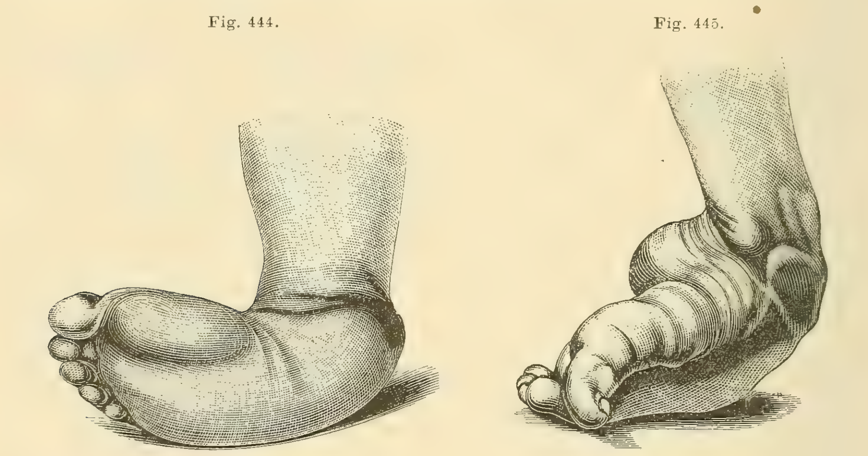


Fig. 444. Fig. 445.

falsche Stellung hinein, so dass diese dann auch — bis zu einem gewissen Grade — fixirt wird. Sind die Strecker intact und die Beuger gelähmt, so entsteht gewöhnlich gar keine Deformität.

Die differentielle Diagnose zwischen Pes varus congenitus und paralyticus ist nicht schwer. Einmal ist die Anamnese zu beachten, ob angeboren oder erst in den ersten Lebensjahren erworben; dann ist der angeborene Klumpfuss im Fussgelenk gewöhnlich sehr fest gestellt; beim paralytischen ist fast immer Schlottergelenk da. Fasst man den Unterschenkel und sucht den Fuss zu schütteln, so flattert er beim paralytischen förmlich hin und her; beim angeborenen steht das Fussgelenk fest. Schliesslich kommt noch die elektrische Untersuchung der Muskeln zu Hilfe.

An der Behandlung des Klumpfusses lassen sich verschiedene orthopädische Methoden studiren. Nur in leichten Fällen gelingt es, durch häufiges Herüberdrehen des Fusses mit den Händen in die normale Form, diese allmählich dauernd zu erzielen („Manipulation"). Wirksamer ist das gewaltsame Redressement.

Man macht dasselbe in Narkose, legt in möglichst corrigirter Stellung einen Wasserglasschlemmkreideverband an und darüber einen Gipsverband. Ehe dieser trocknet, wird die Correction noch verstärkt. Der Gipsverband kann nachher abgenommen werden, und das Kind soll nun 6—8 Wochen in dem Wasserglastiefel gehen *(Julius Wolff)*. Dann kommt ein neuer Verband, der in noch stärker corrigirter, womöglich übercorrigirter

Stellung angelegt wird u. s. w. Die Dauer der Behandlung beträgt 3—8 Monate. Dann sind Knochen und Weichtheile der neuen Form entsprechend gewachsen und dieselben können des Verbandes ganz entbehren, oder man lässt noch einige Zeit einen Schienenschuh tragen, der der Klumpfussstellung entgegenwirkt (*Scarpa*'scher Schuh). Fig. 446 und 447 geben einen für die Nachbehandlung des Klumpfusses von *V. v. Bruns* angegebenen Verband.

Lorenz hat das Verfahren verbessert, indem er, was übrigens vor ihm schon von Anderen geübt wurde, nicht plötzlich redressirt, sondern im Verlaufe von einer halben Stunde und mehr den Fuss durch oft wiederholte Manipulation ohne grosse Gewalt allmählich in die normale Stellung überführt — modellirendes Redressement. Mitunter fügt man dem Redressement die subcutane Durchschneidung der stark gespannten Achillessehne hinzu. Bei sehr stark deformirten Füssen und älteren Kindern kann man noch weiterer eingreifender Operationen bedürfen. Sehr gute Dienste hat mir der grosse Weichtheilschnitt von *Phelps* gethan, indem die Weichtheile der Fusssohle, namentlich die geschrumpfte Aponeurosis plantaris und die kurzen Sohlenmuskeln mit einem schrägen von dem inneren nach dem äusseren Fussrand bis auf die Knochen geführten Schnitt durchtrennt werden und sobald als möglich dann die orthopädische Behandlung aufgenommen wird.

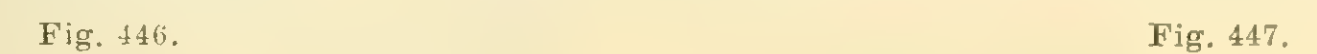
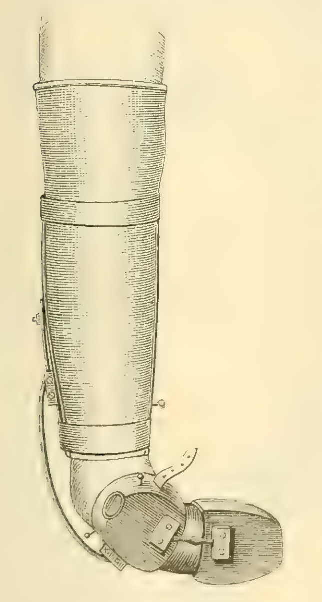
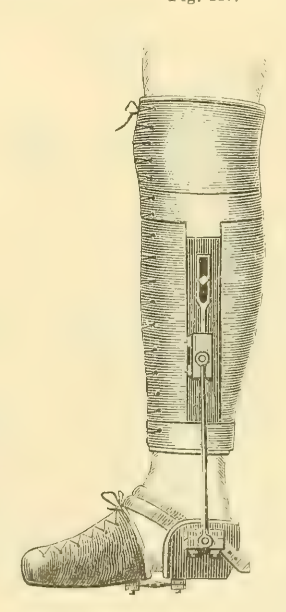


Fig. 446. Fig. 447.





Die Zahl der bei Klumpfuss vorgeschlagenen und ausgeführten Operationen an den Knochen des Fusses und Unterschenkels ist eine sehr grosse. Bald wurde der Fuss in der Höhe des Naviculare, bald der Unterschenkel über dem Fussgelenk linear durchmeisselt, um dann das Redressement auszuführen. bald an diesen Stellen Knochenkeile herausgenommen oder einzelne Knochen (Talus, Würfelbein, Kahnbein) ganz oder theilweise (Talushals) entfernt. In allen Fällen ist die orthopädische Nachbehandlung für den endlichen Erfolg mindestens ebenso wichtig wie die Operation.

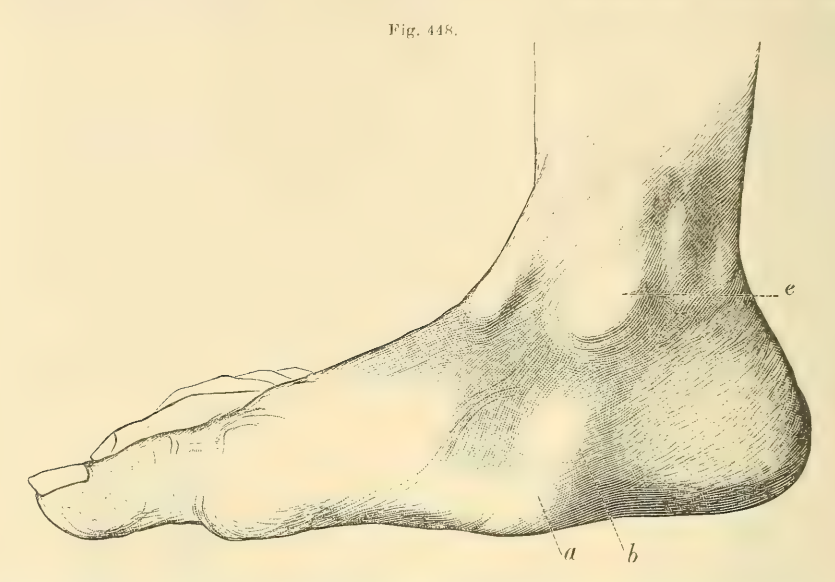
Paralytische Klumpfüsse mässigen Grades werden oft durch Massage und elektrische Behandlung der befallenen Muskeln wesentlich gebessert.

Gewissermassen das Gegenstück des Klumpfusses ist der Plattfuss (Pes valgus).

Das Kind wird mit einer leichten Klumpfussstellung geboren und diese Form geht durch allmähliches Niedertreten des spitzen Fussgewölbes durch die Körperlast in die gewöhnliche, etwas flachere Fussform über. Schiesst diese Abflachung durch zu lange und zu häufige Belastung in der Wachsthumsperiode über das Ziel hinaus, wird das Gewölbe übermässig in die Länge gezogen und zugleich niedergedrückt, so entsteht ein Plattfuss. Die Ausbildung des Plattfusses ist also nur eine Steigerung einer physiolo-

gischen Umbildung des Fusses. — Fig. 448 nach *Albert* stellt einen Plattfuss mässigen Grades dar. Das Os naviculare *(a)* ist bis zum Boden herabgetreten, ihm folgt das

Fig. 448.



Capitulum tali *(b)* und in schlimmsten Fällen kann sogar der Malleolus internus *(e)* mit der Bodenfläche in Berührung kommen. Der Plattfuss zeigt also äussersten Grad von Pronationsstellung.

Die Diagnose des Plattfusses wird erleichtert durch Sohlenabdrücke, gewonnen durch Auftreten auf ein mit Terpentinöl oder Campherspiritus berusstes Blatt. Fig. 449 gibt den Abdruck eines normalen und eines Plattfusses. Mit $1^0/_0$ Schellacklösung kann der Abdruck fixirt werden.

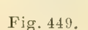


Fig. 449.



Die Beschwerden des Plattfusses bestehen meist nur in schneller Ermüdung und verminderter Leistungsfähigkeit. Doch finden sich bei jungen Leuten, die viel zu stehen haben, oft Plattfüsse, die so schmerzhaft sind, dass Gehen und Stehen unmöglich wird — Pes valgus dolorosus, inflammatorius, Tarsalgia adolescentium. In schweren Fällen hat man auch tonische Contracturen der Muskeln und hiedurch Fixation des Fusses in dieser falschen Lage („contracter" Plattfuss). Es entwickeln sich unerträgliche Schmerzen am Ansatze der Aponeurosis plantaris, an der Tuberositas calcanei, an den Köpfchen der Mittelfussknochen, dem äusseren Knöchel, seltener am Fussrücken. Ich habe alle diese Fälle durch energische Massage, namentlich Tapotement der das Fussgewölbe stützenden Muskeln geheilt, und dies ist auch der Grund, weshalb ich annehme, dass die Musculatur — durch verminderte Functionsfähigkeit oder übermässige Beanspruchung — bei der Entstehung des Plattfusses eine Rolle spielt. Im Uebrigen werden keilförmige Einlagen in den Schuh, die das innere Fussgewölbe heben sollen, verwandt. Hin und wieder wurde auch ein Keil aus dem inneren Fussrand herausgeholt *(Ogston)* oder der Unterschenkel über den Knöcheln durchgemeisselt und das Fussgewölbe so wieder gewölbter gemacht. Die Resultate sind zum Theil gute gewesen. Vom gewaltsamen Redressement und Fixirung dieser Stellung in erhärtenden Verbänden habe ich keine dauernden Erfolge gesehen. Auch durch schlecht geheilte Knöchelbrüche entstehen Plattfüsse (traumatischer Plattfuss).

All diese Plattfüsse sind erworbene (acquisitus), doch gibt es auch einen angeborenen Plattfuss, der in derselben Weise wie der erworbene Klumpfuss durch fehlerhafte Haltung des Kindes in utero entsteht. Den paralytischen Plattfuss habe ich schon pag. 536 erwähnt.

Schliesslich sind zwei Verkrümmungen des Fusses zu erwähnen, die jedoch viel seltener sind, der Spitzfuss und der Hakenfuss. Beim Spitzfuss (Pes equinus, s. Fig. 450 nach *Albert*) tritt der Kranke mit der Fussspitze auf. Die Ursache ist meist Schrumpfung der Wadenmusculatur bei Lähmung der Dorsalflexoren (Pes varo-equinus paralyticus, s. pag. 526). Hin und wieder hilft Tenotomie der Achillessehne und ein passender Schienenschuh. Fig. 451 ist ein Schienenschuh zur Hebung der Fussspitze bei Spitzfuss (nach *Bauer*), vgl. auch Fig. 284.

Der Hackenfuss (Pes calcaneus, s. Fig. 452 nach *Albert*) kommt theils angeboren vor (s. angeborene Klump- und Plattfüsse), bald erworben durch narbige Schrumpfung auf dem Fussrücken oder durch Lähmung der Wadenmusculatur. Der Kranke tritt auf der Hacke auf. Meist genügen Bandagen, die den Fuss gegen die Sohle (des Schuhes) hinziehen.

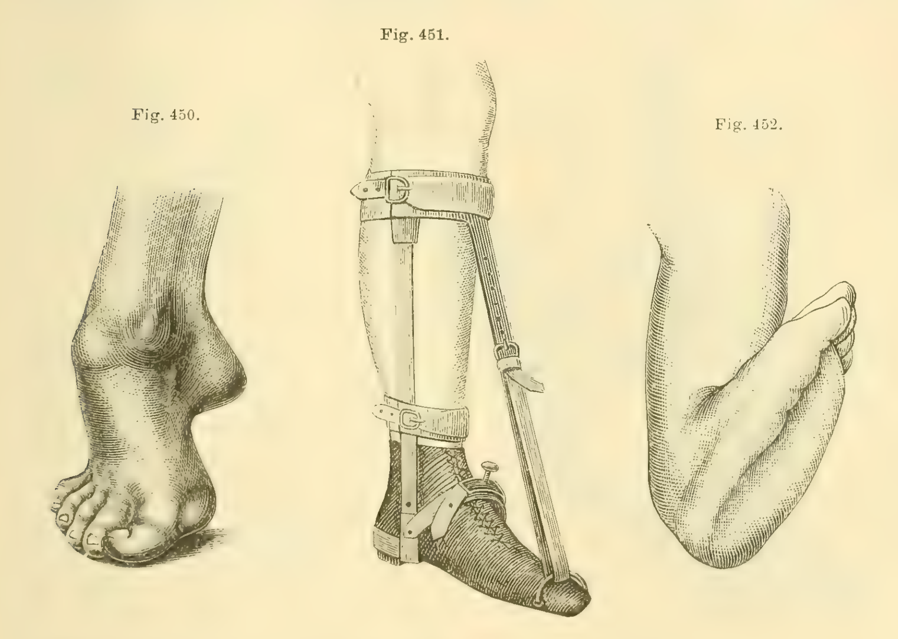


Fig. 450. Fig. 451. Fig. 452.

Die Verkrümmungen im Knie führen meist zu einer (seitlichen) Winkelbildung zwischen Ober- und Unterschenkel. Ist der Winkel nach aussen offen, so spricht man von Genu valgum (X-Bein); im anderen Falle von Genu varum (O-Bein).

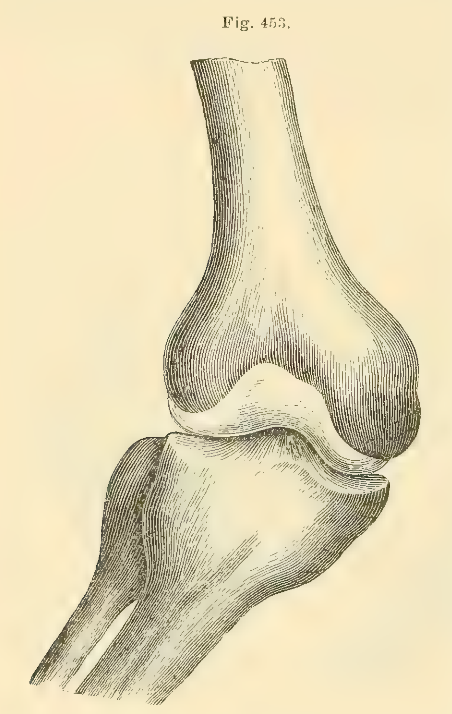
Ober- und Unterschenkel sind — normaler Weise — unter einem nach aussen offenen Winkel von 172 bis 178° miteinander verbunden. Die Folge davon ist, dass die Schwerlinie des Beines etwas näher dem Condylus femoris externus liegt als dem internus. Ist nun der Knochen weich und der Oberkörper schwer, wie dies z. B. bei vielen rachitischen Kindern zutrifft, oder wird das Bein durch langes Stehen während der Wachsthumsperiode bei gewissen Berufsclassen (Commis, Kellner, Schriftsetzerlehrlingen u. s. w.) besonders oft und lang belastet, so bleibt der stärker gedrückte Condylus ext. im Wachsthum zurück, es entsteht ein Genu valgum (vergl. Fig. 453):

der Condylus int. hypertrophirt, doch betrifft diese Hypertrophie des Condylus int. nur den vorderen, im Stehen der Tibia zugewendeten Theil des Knochens, die hintere Partie bleibt unverändert; deshalb verschwindet auch die Winkelstellung zwischen Ober- und Unterschenkel, sobald der Unterschenkel gebeugt wird. Wie schon angedeutet, sind zwei Formen von Genu valgum zu unterscheiden, das Genu valgum infantum s. rachiticum (bis zum 6—7. Jahr) und Genu valgum adolescentium staticum (von der Pubertät an). Entsprechend der Entstehungsweise ist das X-Bein häufig mit Plattfuss combinirt.

Das X-Bein ist — von der Hässlichkeit abgesehen — viel weniger leistungsfähig; Schmerzpunkte finden sich an den Ansatzpunkten der Seitenbänder im Knie und am äusseren Knöchel.

Für das Genu valgum infantum genügt orthopädische Behandlung. Gegen eine äussere Stahlschiene, vom Becken bis zum Schuh herabgehend, wird das Knie mit einer Lederkappe angezogen und damit nach aussen gezogen. Oder ein elastischer Zugstreifen, mit Heftpflaster am Ober- und Unterschenkel befestigt, zieht das Knie nach innen. Beispiele solcher Verbände sind Fig. 285 und Fig. 454—455.

Fig. 453.



Das Genu valgum adolescentium ist durch orthopädische Maschinen u. s. f. nicht mehr wesentlich zu beeinflussen. Das operative Verfahren von *Ogston*, der von einer kleinen Stichwunde aus den Condylus fem. int. schräg absägte und dann am Femur in die Höhe schob und dort anheilen liess, erfreut sich heute weniger der Beliebtheit, als die Methode von *Mac Ewen*, die Osteotomie des Oberschenkels. Etwas über dem Condylus internus wird von einem 5 Cm. langen Schnitt aus der Oberschenkel durchgemeisselt und das Knie unter vorsichtigem Einbrechen einer noch stehenden Knochenbrücke am äusseren Theil des Femur, gerade gestellt. Das Kniegelenk bleibt hiebei ganz unberührt und dies ist der grosse Vorzug dieses Verfahrens.

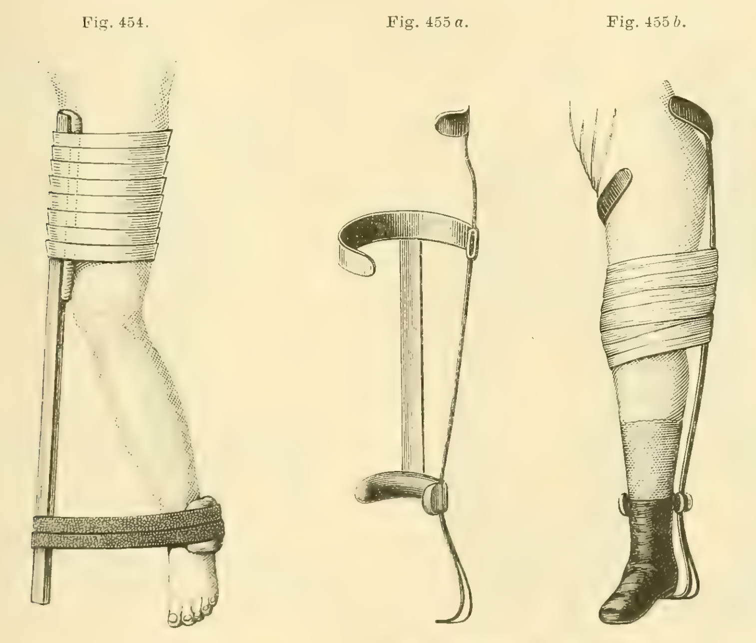
Beim Genu varum (O-Bein) ist umgekehrt der Condylus externus femoris hypertrophisch. Dasselbe ist meist durch Rachitis bedingt. Das Genu varum rachiticum der Kinder verwächst sich häufig ganz von selbst oder unter Beihilfe orthopädischer Apparate, ähnlich denen bei Genu valgum. Ist das Genu varum bei Erwachsenen hochgradig, so ist Osteotomie nöthig.

Bei der angeborenen Hüftverrenkung bleibt durch frühzeitige Verknöcherung des Wachsthumsknorpels die Hüftpfanne in ihrer Entwicklung zurück. Infolgedessen hat der Schenkelkopf keinen Raum mehr in der Pfanne und tritt unter Erweiterung der Gelenkkapsel aus, meist nach oben auf das Darmbein (Luxatio iliaca). Infolge der losen

Befestigung des Kopfes am Darmbein und der Atrophie der kleinen Gesässmuskeln *(Trendelenburg)* entsteht ein hässlicher, watschelnder Entengang, Verkürzung und Deformität (vergl. Fig. 402). Die blutige Zurückführung des Kopfes in die Pfanne nach *Hoffa* hat nur in einem kleinen Theil der Fälle gute Resultate ergeben. Man macht heute bei Kindern unter 6 Jahren den Versuch der unblutigen Einrenkung *(Lorenz)* und hält die gewonnene Stellung durch portative Verbände fest. Andernfalls begnügt man sich mit Apparaten.

Die Ursache vieler Verkrümmungen der unteren Extremität ist ferner die Rachitis. Ausser den bereits besprochenen veranlasst sie namentlich häufig Verbiegungen der Diaphysen; der Oberschenkel kann zu einem förmlichen Halbkreis werden. Am Unterschenkel finden sich Einknickungen in den Epiphysen und der Schaft nimmt oft eine eigenthüm-

Fig. 454. Fig. 455 *a*. Fig. 455 *b*.



Innere Schiene bei Genu valgum. Aeussere Schiene bei Genu valgum.

liche, fast korkzieherartig gewundene Form an. Doch kommen auch hier bogenförmige Auskrümmungen vor. Pag. 408 sind auch noch die kielförmige Verbiegung des Thorax (Hühnerbrust, Pectus carinatum) erwähnt; ebenso die eigenthümliche Plumpheit des Schädels — Caput quadratum — beides Theilerscheinungen der Rachitis.

Vielleicht hängt auch mit Rachitis zusammen die Coxa vara. Der Schenkelhals steht zum Schaft in einem kleineren Winkel als normal (bis unter 1 R) und ist seitlich abgeknickt. Die Folge ist Verkürzung, Beschränkung der Einwärtsrollung und Einschränkung der Beweglichkeit.

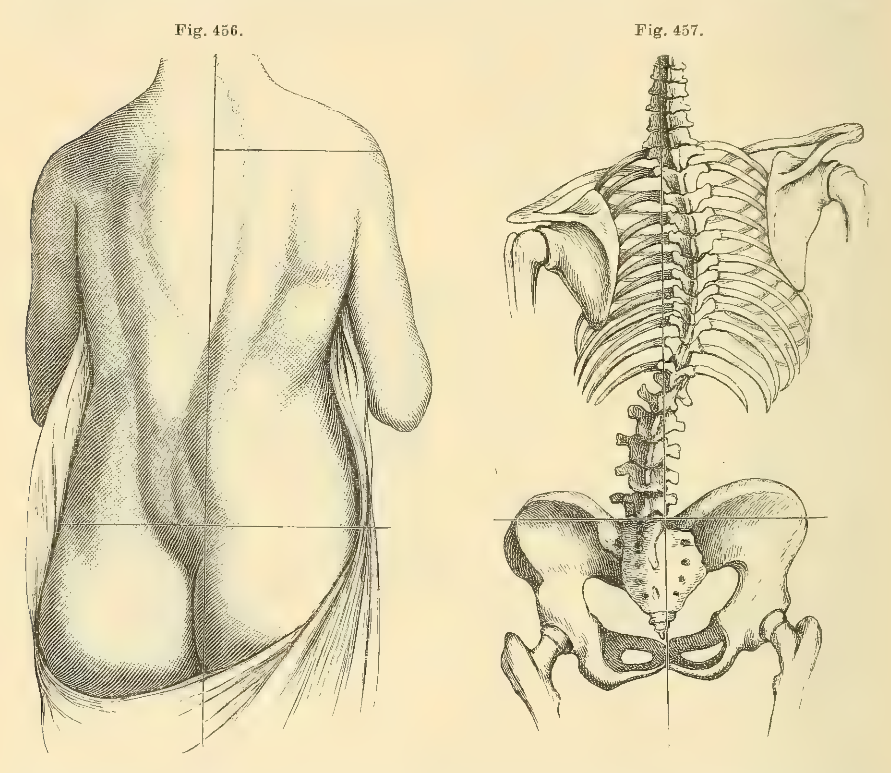
Die Verkrümmungen der oberen Extremität sind viel seltener als die der unteren. Hier fehlt das Moment, das an der unteren Extremität in so hohem Grade die Verbiegung begünstigt, die Belastung durch die Schwere. Fast immer handelt es sich um Wachsthumsstörungen durch Beschädigung der Epiphysenknorpel. Häufig sind diesel-

ben auch mit Bildung von Schlottergelenken und atrophischen Zuständen der Musculatur verknüpft und führen dadurch zu Functionsstörungen. Kräftigung durch Massage, stützende Apparate sind zweckmässig.

Am Rumpf ist die wichtigste Verkrümmung die seitliche Rückgratsverbiegung, die Skoliose.

Die Form und die unmittelbaren Folgen der seitlichen Rückgratsverkrümmung zeigen Fig. 456 und Fig. 457 (nach *Albert*), rechtseitige Verkrümmung der Brustwirbelsäule. Die Brustwirbelsäule ist stärker nach rechts ausgebogen, infolgedessen sind Lenden- und Halswirbelsäule nach links ausgewichen, man nennt dies compensirende Skoliosen, weil ohne diese Gegenkrümmung der Kopf nicht mehr seine mediane Lage

Fig. 456. Fig. 457.



innehalten könnte. Die ganze Wirbelsäule macht so den Eindruck einer mehrfachen Krümmung, einer schlangenartigen Verbiegung — Scoliosis multiplex oder serpentina. An der Seite, die der Convexität der Krümmung entspricht, also hier nach rechts, werden dadurch die Rippen auseinander gefaltet, auf der concaven Seite zusammengeschoben wie ein stärker und ein weniger stark auseinander gefalteter Fächer. Daher wird die convexe Brustseite länger, weiter und höher, und damit tritt auch das rechte Schulterblatt mehr in die Höhe — hohe Schulter. Auch die betreffende Hüfte tritt meist höher — hohe Hüfte.

Die Deformität entwickelt sich sehr langsam und schleichend. Anfangs handelt es sich mehr um falsche Haltung, daher das Ganze auch Scoliosis habitualis genannt wird. In diesem ersten („mobilen“) Stadium verschwindet die Verbiegung sofort mit dem Aufhören der Belastung der Wirbelsäule, d. h. beim Liegen, im Hang, selbst schon

im Vornüberbiegen. Bald jedoch gleicht sich die Verbiegung bei Aufhören der Belastung nur noch zum Theil aus (II. Stadium) und im dritten Stadium ist eine Veränderung durch nichts mehr herbeizuführen (III. Stadium oder Stadium der Fixation). Diesen Verhältnissen entsprechend lässt sich im I. Stadium eine anatomische Veränderung an den Knochen noch nicht nachweisen. Bald jedoch stellt sich ein falsches Wachsthum sämmtlicher Knochen des Thorax ein, die Wirbelkörper werden auf der convexen Seite höher, auf der concaven niedriger, die Rippen der convexen Seite länger, auch das Sternum verbiegt sich. Selbstverständlich werden in diesen hochgradigen Fällen auch die Brusteingeweide (Herz und Lunge) in Mitleidenschaft gezogen und verschoben.

Die Skoliose wird heute als eine „Belastungsdeformität“ (s. pag. 535) bezeichnet, auch als Ermüdungs-, Schuldeformität u. s. w.

Für die differentielle Diagnose sind verschiedene ähnliche Processe im Auge zu behalten. Zunächst ist die habituelle Skoliose zu trennen von der narbigen (z. B. durch Verbrennungen), der durch innere Schrumpfungsprocesse (Empyem der Rippenfellhöhle, Lungenschrumpfungen u. s. f.) bedingten, dann von der „statischen“, die bedingt ist durch ungleiche Länge der Beine. Dann ist die „Totalskoliose“ der kleinen Kinder ein anderer Process. Diese entwickelt sich in den ersten Lebensjahren, ehe die Wirbelsäule ihre physiologischen Krümmungen erhalten hat, und bildet einen einzigen Bogen — meist nach links vom Atlas bis zum letzten Lendenwirbel herab (im Gegensatz zur Scoliosis multiplex). — Die rachitische Skoliose macht oft ziemlich spitzwinklige seitliche Ausbiegungen kleinerer Abschnitte der Wirbelsäule.

Scharf ist die Skoliose zu trennen von der Spondylitis. Die Spondylitis ist eine tuberculöse Erweichung und Vereiterung der Wirbelkörper. Infolge der auf den erweichten Wirbeln ruhenden Last des Oberkörpers sinken dieselben ein und bilden, indem die meist nicht veränderten Dornfortsätze nach hinten hinausgetrieben werden, einen spitz nach hinten vorragenden Buckel (Kyphose). Die Spondylitis betrifft im Gegensatz zur Skoliosis nie die ganze Wirbelsäule, sondern nur einzelne Wirbel (2—10), und diese lassen die Zeichen der Entzündung nicht verkennen; es fehlen nicht örtliche Schmerzen, Schmerz bei Bewegung der Wirbelsäule und Zeichen von Entzündung oder Degeneration des meist mit entzündeten Rückenmarks (Lähmungen der unteren Extremitäten, der Blase, des Mastdarmes; Anästhesie und Parästhesie, Erhöhung der Reflexe). In späteren Stadien treten noch die schon geschilderten tuberculösen Abscesse hinzu, die oft weite Wege machen und unter dem *Poupart*'schen Band, an der Hinterfläche des Beckens, der Oberschenkel, am Rücken zu Tage treten.

Von sonstigen Verkrümmungen der Wirbelsäule wäre noch zu nennen die Alterskyphose. Wenn die Musculatur anfängt, schwach zu werden, so schwindet die straffe, gerade, militärische Haltung immer mehr, erst der Kopf, dann der Rumpf sinken nach vorne über und man hat eine runde Kyphose, namentlich in Brust- und Halswirbelsäule. Bei schwächlichen Personen kommt dieser „runde Rücken“ oft schon in frühen Jahren, ebenso bei Leuten, die viel Lasten auf dem Rücken tragen (Sackträgerkyphose).

Bei der Behandlung der Skoliose sind zunächst die fast immer vorhandene Blutarmuth und Schwächlichkeit der Kinder zu bekämpfen. Frische Luft und kräftige Ernährung, möglichst wenig geistige Anstrengung, Einschränkung oder Einstellung des Schulbesuches. Die Kinder sollen so wenig als möglich sitzen oder stehen, sondern umherlaufen oder liegen. Bei der örtlichen Behandlung sind in den ersten Stadien diejenigen Verfahren am erfolgreichsten, welche die Musculatur des Rückens zu kräftigen bestrebt sind — Massage und Gymnastik. Später kommen dann auch redressirende Apparate u. s. f. in Frage, von denen das in corrigirter Stellung angelegte abnehmbare Gips- oder Ledercorset (vergl. Fig. 272) entschieden das Beste ist. Doch sind Corsets, Stützapparate erst dann zu verwenden, wenn die Skoliose schon vorgeschritten ist und es sich eigentlich nur darum handelt, eine Verschlimmerung zu verhüten.

Am oberen Ende der Halswirbelsäule findet sich der Schiefhals (Caput obstipum). Es handelt sich dabei um eine Verkürzung des M. sternocleido-mastoideus (in Fig. 458 nach *Albert* des linken). Derselbe ist entweder zu kurz gewachsen (*Petersen*) durch falsche Haltung des Fötus in utero, wie der angeborene Klumpfuss. Oder der Muskel ist

während der Geburt zerrissen und nachher narbig geschrumpft (?). Häufig ist die betreffende Gesichtshälfte auch in der Entwicklung zurückgeblieben. Die Behandlung beginnt am besten mit einer subcutanen oder offenen (*Volk-*

Fig. 458.



mann) Durchschneidung des Muskels oberhalb seines Ansatzes (Tenotomie mit feinem Sichelmesser). Auch die Exstirpation des Muskels wird empfohlen (*Mikulicz*). Nachher lässt man eine steife Cravatte tragen oder den Kopf an einem Suspensionsapparat (Minerva) in die Höhe und gerade ziehen.

Ankylose nennen wir Aufhebung der freien Beweglichkeit in einem Gelenk (Steifheit). Der Name kommt von ἀγκύλος (Winkel) und bedeutet eigentlich Feststellung im Winkel. Uneigentlich gebraucht man auch den Ausdruck „gestreckte Ankylose", d. h. Feststellung in gestreckter Stellung.

Man hat die Ankylosen in echte und in falsche eingetheilt (A. vera und spuria). Bei der echten sitzt das Bewegungshinderniss im Gelenk selbst, bei der unechten ist die Schrumpfung und Starrheit der umgebenden Weichtheile die Ursache. Die Ursachen, die eine Ankylosis spuria bedingen können, sind natürlich sehr verschiedener Art. Bald ist es die Haut; hier kommen namentlich umfängliche Narbenschrumpfungen, besonders nach Verbrennungen, in Betracht. Ein anderesmal sind es Fascien, die durch ihre Verkürzung die Beweglichkeit eines Gelenkes hindern. Noch häufiger handelt es sich um Muskelleiden, „Contracturen". Und zwar sind es bald chronische Contractionszustände, meist durch Nervenleiden bedingt (Spasmen, Myotonia congenita u. s. f.), bald narbige Schrumpfungen, im Anschluss an chronische Muskelentzündung, oder noch häufiger durch Eiterung veranlasst. So entsteht oft nach Phlegmone des Vorderarmes, durch eiterigen Zerfall von Muskeln und nachherige Schrumpfung von Muskeln, Sehnen

und Fascien, Contracturstellung der Hand. Jedoch auch Nervenlähmungen haben, indem sie zur Lähmung und Schrumpfung der Muskeln führen, Contracturstellungen zur Folge.

Die Diagnose ist zum Theil durch unmittelbare Besichtigung (z. B. der Narben) und die Anamnese (vorausgegangene Eiterungen, Lähmungen u. s. f.) zu machen; oft sind auch elektrische Untersuchung und Narkose nöthig. Die Beweglichkeit ist bei Ankylosis spuria oft nur in einzelnen Richtungen — gerade im Sinne des Hindernisses — beschränkt.

Die Schrumpfung der Weichtheile beschäftigt uns übrigens oft als unangenehme Beigabe wahrer Ankylosen. Wenn diese behoben sind, z. B. durch eine Osteotomie (siehe unten), so kann es vorkommen, dass die im Laufe der Jahre auf's Aeusserste geschrumpften Weichtheile einer Aenderung der Stellung hartnäckigen Widerstand entgegensetzen. Es bedarf dann oft methodischer Behandlung derselben — Gewichtstension, gewaltsamer Dehnungen in Narkose, Durchschneidung einzelner Stränge, Massage u. s. f. Die Weichtheile machen so oft mehr Mühe als die eigentliche Ankylose.

Man unterscheidet eine fibröse, knorpelige und knöcherne Ankylose, je nachdem die Vereinigung der beiden Knochen eine bindegewebige, knorpelige oder wirklich knöcherne ist. Die knorpelige ist ohne Weiteres zu streichen, denn die Gelenkknorpel verlöthen nicht miteinander, da dies die Eigenartigkeit ihres Gewebes und ihres Stoffwechsels verhindert, es handelt sich hier nur um fibröse Verlöthung mit Knorpelresten dazwischen.

Viele Ankylosen sind überhaupt nur scheinbare, namentlich die fibrösen, es handelt sich nur um Schrumpfung der Bänder und Kapsel, die die active Behandlung unmöglich machen.

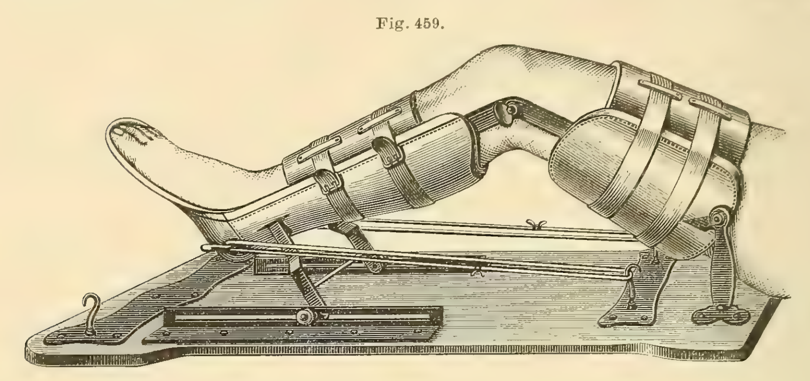
Es ist — wegen Behandlung und Prognose des Falles — wichtig, in jedem einzelnen Falle sich genau darüber klar zu werden, welcher Art die Ankylose ist. Manchmal hilft die Anamnese mit; acuter Gelenkrheumatismus macht z. B. meist nur Kapselschrumpfungen; bei schwerer Eiterung und Tuberculose handelt es sich häufig, aber keineswegs immer um knöcherne Vereinigung. Lässt sich eine auch nur ganz leichte Bewegung im Gelenk ausführen, so liegt eine fibröse Ankylose vor. Dann misst man den Winkel und die Entfernung zweier Punkte (z. B. Spitze des Trochanter maj. und Mall. ext.) genau und legt einen Extensionsverband mit starker Belastung (20—25 Pfund, s. pag. 300 ff.) an. Streckt sich der Winkel einigermassen, dann ist die Prognose günstiger. Entweder gelingt es mit fortgesetzter Extension (und Gegenextension), das Gelenk allmählich zu strecken oder man streckt es in Narkose. In tiefer Betäubung wird das Gelenk — langsam, absatzweise, nicht plötzlich — gestreckt und zugleich der Winkel niedergedrückt; ein ruhiger Druck ist nöthig, plötzliches gewaltsames Reissen zerbricht oft den Knochen. Dann wird zunächst ein wattirter Gipsverband angelegt. Meist ist später das Verfahren zu wiederholen.

Von den Apparaten zur Streckung der Ankylosen, deren Anlegung den Kranken selbst überlassen bleibt, ist nicht viel zu halten. Sobald die Sache etwas schmerzt, werden die Schrauben nachgelassen und man erreicht fast nie ein befriedigendes Resultat. Fig. 459 nach *Collin* stellt einen Apparat zur Streckung der Knieankylose dar. Zweckmässiger sind portative Apparate. Ein praktischer Apparat zur Streckung der Knieankylose ist der von *Bidder* angegebene (Fig. 460). Ein Apparat für Fingerstreckung (nach *Golebiewski*) ist in Fig. 461 abgebildet (nach *Wolzendorff*).

Knöcherne Ankylosen verlangen nur dann einen Eingriff, wenn das Gelenk in gebrauchsunfähiger Stellung feststeht, z. B. der Arm im

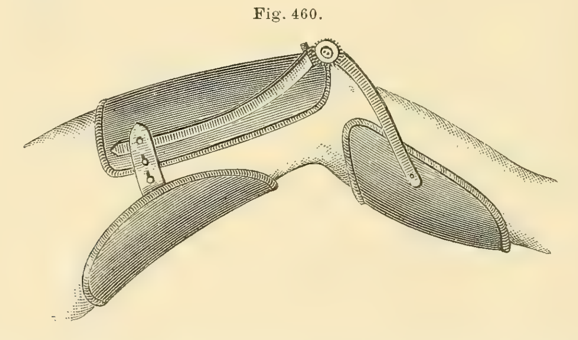
Ellbogen gestreckt, das Knie gebeugt; oder wenn ein bewegliches Gelenk erzielt werden soll. Die Stelle der Ankylose wird mit einem bogenförmigen oder linearen Schnitt freigelegt und mit Säge oder Meissel ein keilförmiges Stück entfernt, bis dem Gliede die normale Stellung ge-

Fig. 459.



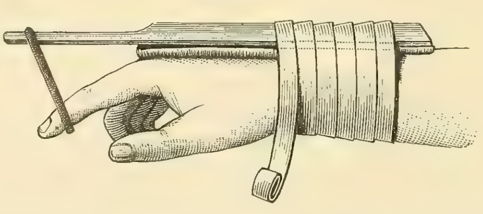
geben werden kann (keilförmige Osteotomie). Nachher werden die getrennten Knochen durch einen Schienen- oder Gipsverband oder durch Zusammennageln oder Knochennaht vereinigt. Zweckmässiger ist die von

Fig. 460.



Helferich angegebene bogenförmige Durchsägung mit feiner Säge, ähnlich Fig. 196; die beiden Knochen lassen sich dann gleitend übereinander verschieben und es fällt vom Knochen nichts oder fast nichts weg.

Fig. 461.



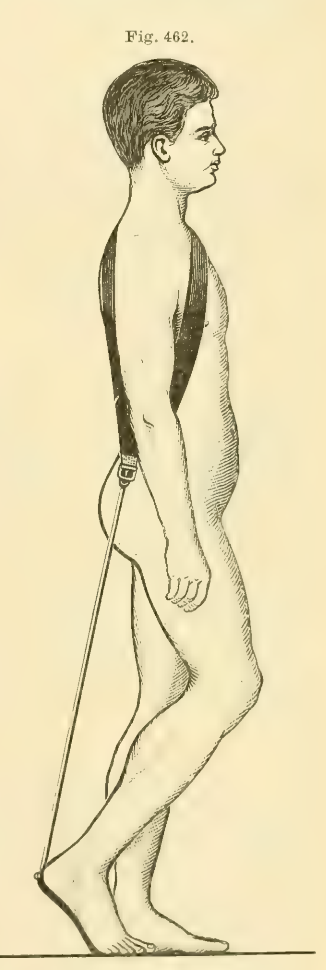
Das Redressement forcé, Brisement forcé, das gewaltsame Strecken oder Brechen ankylotischer Gelenke empfiehlt sich bei knöchernen Ankylosen nicht. Gewöhnlich bricht es anderswo im Knochen, aber gerade nicht im Gelenk; es entstehen Epiphysenlösungen, Brüche der Diaphysen u. s. f. und Bildung hässlicher Bajonnettstellungen, Schlottergelenkbildung und dergleichen.

Bei den Residuen tuberculöser Gelenkerkrankungen muss jede Spur von Schmerz und Entzündung seit Jahren verschwunden sein. Sonst facht man durch Redressement forcé und auch durch Osteotomie die Tuberculose auf's Neue an.

Interessant ist die Beobachtung von *Roux*, dass bei winkligen knöchernen Ankylosen sich die ganze Architektur der Knochen, die Richtung der Knochenbälkchen der veränderten Beanspruchung entsprechend, umbildet (functionelle Anpassung, vergl. pag. 404).

Schwieriger ist oft die Herstellung beweglicher Gelenke bei Ankylose und Gelenksteifigkeit. Handelt es sich nur um Kapsel- und Bänderschrumpfung oder fibröse Ankylose, so kann durch ausdauernde mechanische Behandlung — Massage, active und passive Gymnastik, maschinelle (*Zander*sche) Gymnastik (vergl. pag. 306 ff.) oft ein guter Erfolg erreicht werden. Fig. 462 gibt *Albers'* Verband zur Beseitigung von Steifigkeiten im Kniegelenk durch elastischen Zug. Auch die *Krukenberg*'schen Pendelapparate sind oft von Nutzen. Bei der knöchernen Ankylose ist an der untern Extremität ein bewegliches Gelenk selten von Nutzen, weil es nicht die nöthige Festigkeit bietet, wohl aber ist ein solches an der obern Extremität von Werth. Hier wird zunächst die Resection des Gelenks gemacht (pag. 264 ff). Schon vom 1. Verbandwechsel ab werden Stellungsänderungen vorgenommen und von der 2. Woche an passive und bald active Bewegungen. Aber auch hier geht der Erfolg später oft verloren, indem es wieder zu Ankylose oder zu Schlottergelenkbildung kommt. Das Einlegen todten Materials (Silberblech, Celluloid u. s. w.) gibt keinen Erfolg; *Helferich* hat einmal am Kiefergelenk mit gutem Erfolg ein Stück lebenden M. temporalis zwischen die Knochenflächen eingeheilt.

Fig. 462.



Schlottergelenk ist eine Lockerung in der Gelenkverbindung zweier Knochen. Das Gelenk gestattet Bewegungen in weiterem Umfang als normal, oder in Richtungen, in denen es sonst Bewegungen überhaupt nicht zulässt. So können in Ginglymusgelenken (Knie, Ellbogen) ausser Beugung und Streckung auch seitliche Bewegungen ausgeführt werden. Die Festigkeit des Gelenkes ist herabgesetzt, die Bewegungen des betreffenden Gliedes sind unsicher und kraftlos oder können sogar — bei gänzlicher Haltlosigkeit des Gelenkes — ganz unmöglich sein.

Die Ursachen der Schlottergelenkbildung liegen theils im Gelenk selbst, theils in den dazugehörigen Weichtheilen (Muskeln und Nerven). So können Ergüsse in die Gelenkhöhle, welche die Kapsel

dehnen und die Bänder zur Erschlaffung bringen, zum Schlottergelenk führen (z. B. neuroparalytische Gelenkentzündungen). Häufiger sind es Verletzungen, die durch Zerreissung von Bändern und Kapseltheilen zum Schlottergelenk führen, z. B. Zerreissung eines Seitenbandes im Knie- oder Ellbogengelenk, u. s. w. Auch schwere Verrenkungen mit ausgedehnten Bandzerreissungen lassen oft ein Schlottergelenk zurück. Dann führt Rachitis zu Schlottergelenken mässigen Grades, indem die Bänder gedehnt werden.

Für manche Gelenke führt auch die Lähmung der zum Gelenk gehörigen Muskeln zum Schlottergelenk. Es sind dies solche Gelenke, wo die Muskelspannung für den Contact und festen Schluss der Gelenkflächen unerlässlich ist — in erster Linie gilt dies für das Schultergelenk. Wird der Deltoideus gelähmt, so sinkt der Oberarm am Schulterblatt herunter, es entsteht eine Subluxationsstellung und zugleich Schlottergelenk. — Lähmung der Unterschenkelmuskeln führt zum Schlottern des Fussgelenkes (s. pag. 536, paralytischer Klumpfuss).

Die Behandlung des Schlottergelenkes ist verschieden, je nach der Ursache. Muskellähmungen u. s. f. sind als solche zu behandeln (s. pag. 550). In vielen Fällen bessert Massage sowohl des Gelenkes, als auch namentlich der zugehörigen Muskeln (durch Klopfen, siehe pag. 303) den Zustand insofern, als dadurch doch eine Festerstellung des Gelenkes erreicht wird. Im Uebrigen sind Wasserglaskapseln, Schutz- und Stützverbände (Tutoren) angezeigt. Die Einspritzung schrumpfender und entzündungserregender Mittel in die Umgebung der Kapsel, wie Jodtinctur u. dergl., gibt keinen dauernden Erfolg. In manchen Fällen ist die Arthrodesis (δέω, binden) angezeigt (vergl. *Zinsmeister*, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 26). Das Gelenk wird eröffnet mit einem Resectionsschnitt (pag. 264), die Knochenflächen werden durch energisches Abtragen des Knorpels angefrischt und vernäht oder mit Schlingen von Draht miteinander verknüpft. Die Operation ist nur da angezeigt, wo die zu erwartende Ankylose eine bessere Gebrauchsfähigkeit der Extremität zulässt als ein Schlottergelenk.

Die Neubildungen der Knochen und Gelenke haben wir zwar schon pag. 324 f. erwähnt, doch seien hier noch einige praktisch wichtige Bemerkungen angefügt.

Von gutartigen Geschwülsten kommen am Knochen namentlich Osteome, Enchondrome und Gefässgeschwülste vor; von bösartigen die Sarkome und metastatische Carcinome. Leicht ausschälbare, oft wie in Nischen im Knochen lose liegende Epithelialcarcinome, früher als primäre Knochenkrebse geführt, sind wohl ausnahmslos metastatischer Natur, nur findet man das primäre Carcinoma oft nicht. Dann sind noch die Parasiten zu erwähnen, besonders die Echinokokken (siehe *Fischer*, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Band 32), von chronischen Entzündungsprocessen sind Lues und Tuberculose zu nennen. Das Lipoma arborescens ist pag. 323 erwähnt.

Die differentielle Diagnose der Knochenaffectionen ist namentlich im Anfang, so lange die Symptome noch unklar sind, besonders wenn der Knochen tief liegt, oft recht schwer, häufig unmöglich. So kann z. B. eine harte Anschwellung des Unterkieferperiosts eine gewöhnliche Parulis, ausgehend von schlechten Zähnen, sein, ebenso aber auch eine tuberculöse oder syphilitische Periostitis, je nachdem sonst Erscheinungen

dieser oder jener chronischen Infectionskrankheit an dem betreffenden Kranken zu finden sind. Es kann sich aber auch um ein centrales Sarkom oder ein periostales Sarkom (Epulis) handeln. Für letzteres würde langsames Wachsthum und gänzliche Schmerzlosigkeit sprechen.

Tiefliegende, namentlich centrale Osteosarkome (Markschwämme u. s. w.) machen anfangs ganz verschwommene Symptome. Die Schmerzen, die dumpfe, tiefe Spannung werden als rheumatisch gedeutet; wenn dann der Knochen anfängt zu schwellen, denkt man an tuberculöse oder syphilitische Ostitis oder Periostitis. Kommt schliesslich die weiche, schwammige Geschwulst bis zur Oberfläche, so ist allerdings die Diagnose klar. Spontanfracturen klären oft die Diagnose früher auf. Echinokokken lassen sich oft schwer von erweichten Enchondromen unterscheiden; denn die Anamnese ist auch nicht immer sicher.

Schliesslich ist noch des Knochenaneurysma zu gedenken. Vermuthlich handelt es sich um eine Gefässgeschwulst, die im Innern des Knochens entstanden, allmählich denselben zur Resorption bringt und nun eine tiefliegende, pulsirende und schwirrende Geschwulst darstellt. In dem Stadium, wo die Geschwulst erkannt wird, ist die Resorption der Knochensubstanz meist so weit vorgeschritten, dass die Erhaltung des Knochens keinen praktischen Werth mehr hat. Die Amputation ist daher angezeigt. *Oehler* (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 37) hält das Knochenaneurysma überhaupt für ein centrales gefässreiches Osteosarkom.

Auch chronische Knochenabscesse (vergl. pag. 491) können gelegentlich eine Knochengeschwulst vortäuschen.

Krankheiten der Muskeln, Sehnen und Schleimbeutel.

Wunden und Zerreissungen von Muskeln. — Muskelatrophien. Lipomatose und Pseudohypertrophie. Entzündungen. Muskelrheumatismen. Functionsanomalien und Contractur. Myositis ossificans. Neubildungen. — Sehnenwunden und Sehnennaht. Verrenkungen der Sehnen. Sehnenscheidenentzündungen. — Krankheiten der Schleimbeutel. Hygrom und Ganglion. Krankheiten der Fascien.

Die Wunden der Muskeln und die Art und Weise ihrer Regeneration sind schon pag. 82 besprochen. Muskelquetschungen und Zerreissungen sind bei irgend schweren Verletzungen, schweren Quetschungen (pag. 93), complicirten (pag. 443) und nicht complicirten Fracturen sehr häufig. Als einzige Verletzung sind die subcutanen Zerreissungen von gesunden Muskeln nicht gerade oft beobachtet. Sie entstehen durch sehr energische oder krampfhafte Muskelzusammenziehungen. So zerreisst der M. quadriceps femoris über dem Knie, wenn Jemand — hinten überfallend — sich aufrecht erhalten will, doch kann hiebei auch die Patella quer durchreissen. Oder der Biceps brachii zerreisst bei einem energischen Wurf. Fast häufiger kommt es bei denselben Anlässen zu einer Zerreissung der Sehne oder zu einer Abreissung derselben von ihrem Muskelbauch oder ihrer Ansatzstelle. Ein plötzlicher Schmerz, oft auch ein Krachen wird empfunden; die Function des Muskels ist aufgehoben; ein weicher, oft etwas crepitirender und ziemlich empfindlicher Bluterguss bezeichnet die Stelle.

Für die Behandlung ist Ruhe nöthig (mit *Priessnitz*'schen Umschlägen). Das ergossene Blut wird durch Massage entfernt. Ziemlich rasch regenerirt sich der zerrissene Muskel, stets wuchert Bindegewebe in den Muskelriss hinein und es entsteht eine Art traumatischer Inscriptio tendinea, die, wenn sie nicht zu breit ist, die Function des Muskels wenig stört.

Die Naht des gerissenen Muskels ist nur selten, eigentlich nur bei alten, mit breiter bindegewebiger Zwischensubstanz geheilten Rissen und bei wirklicher Functionsstörung nöthig. Die Stelle wird freige-

legt, die Zwischensubstanz exstirpirt und die angefrischten Muskelwunden durch verlorene Nähte aneinander geheftet. Nach *Maydl* (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 17 u. 18, Lit.) kommt es nach Muskelzerreissungen nie zur Verkürzung des Muskels (wichtig für die Entstehung des Schiefhalses, pag. 544).

Als spontane Muskelrupturen bezeichnen wir — in Analogie mit den spontanen Fracturen — solche Fälle, wo auf eine an sich geringfügige Verletzung hin der kranke und erweichte Muskel zerreisst. Fast immer ist es der wachsig entartete Musc. rectus abdominis bei Typhus abdominalis, der zerreisst. Ein Bluterguss bezeichnet die Stelle. Ruhe ist das Beste. Heilt der Typhus, so heilt meist auch der Muskelriss ohne besondere Folgen. Selten kommt es zur Eiterung (vergl. pag. 491).

Bei Hämophilie finden sich grosse Muskelblutungen, die zur schwieligen Entartung und zu unheilbaren Contracturen führen. Ruhe ist das einzig Richtige.

Gleichfalls auf traumatischem Wege entsteht die Muskelhernie. Die den Muskel einschliessende Fascie platzt oder wird zerquetscht und bei jeder Muskelzusammenziehung tritt ein Wulst von Musculatur geschwulstartig aus dem Riss heraus. Ich habe Muskelhernien namentlich an den Adductoren und am Vorderarm beobachtet. Machen sie wirkliche Beschwerden, so wird der Fascienriss vernäht.

Sehr ausgedehnt ist das Gebiet der Muskelatrophien.

Atrophie durch Nichtgebrauch beobachtet man regelmässig unter der Einwirkung von Gipsverbänden, sei's nun, dass dieselben wegen Knochenbrüchen oder wegen Gelenkleiden angelegt wurden, aber auch als Folge von Gelenkleiden, wo nie ein erhärtender Verband angelegt war, wenn die Function des Gliedes dabei wesentlich beeinträchtigt war. Noch ausgesprochener ist die Atrophie bei Ankylosen.

Mikroskopisch findet man die einzelnen Fasern nur sehr verschmächtigt, auf die Hälfte oder gar ein Viertel ihrer Breite reducirt, ohne eine wesentliche Structuranomalie zu zeigen, oder ihre Anzahl ist vermindert. Andere Male sind die Fasern trüb, wie bestäubt, ihre Querstreifung undeutlich; anscheinend sind dies feinste Eiweissgerinnungen, wie bei parenchymatöser Degeneration; bald zeigt sich wirklicher Zerfall in den Fasern, oder dieselben sind mit feinsten Fettkörnchen durchsetzt, die schliesslich zu förmlichen Fetttropfen zusammenfliessen können. Dabei nimmt das Bindegewebe zu, die Muskelscheiden sind verbreitert, und es zeigt sich Einlagerung von Rundzellen. Diese Formen von Atrophie stehen der chronischen Entzündung sehr nahe. — Aeussersten Falles können die Fasern so gut wie ganz verschwinden, und man hat nur noch die leeren Schläuche, die zum Theil mit Fett erfüllt sind. Doch bleiben die Muskelkerne lange erhalten und von ihnen aus scheint selbst noch nach langer Zeit — wenn die Ursache der Atrophie, z. B. eine Nervendurchschneidung, behoben werden kann — eine Regeneration möglich zu sein. In manchen Fällen, z. B. nach Nervendurchschneidung, kann man von einer wirklichen bindegewebigen Atrophie reden, indem an Stelle der schwindenden echten Muskelfaser Bindegewebsneubildung tritt. Dieses Bindegewebe schrumpft schliesslich und führt damit zu einer dauernden Verkürzung des Muskels — zur Contractur. Makroskopisch erscheint ein atrophischer Muskel neben der Abnahme seines Querdurchschnittes blasser, gelblich, bald gelb gestreift, bald gesprenkelt; schliesslich nimmt er ein fettähnliches Aussehen an.

Die wachsige Entartung der Muskeln kommt bei schweren Infectionskrankheiten, namentlich Typhus abdominalis vor und disponirt zu Spontanrupturen.

Selbst nach leichten Gelenkdistorsionen entwickeln sich oft hartnäckige Muskelatrophien, besonders der Streckmuskeln; diese „arthropathischen" Muskelatrophien werden bald als Inactivitätsatrophie erklärt, bald als Myositen mit secundärer Atrophie *(Strümpell)*, oder als reflectorisch bedingt *(Vulpian, Charcot)*, wobei *Charcot* besonders darauf hinweist, dass die Nerven der Gelenkkapseln auch die Streckmuskeln versorgen.

Die ischämischen Muskellähmungen sind pag. 8 und 448 besprochen, die nach Umschnürung mit der *Esmarch*'schen Binde pag. 114.

Die Muskelatrophien durch Nervenverletzungen sind daran zu erkennen, dass genau die von bestimmten Nerven oder Nervenästen versorgten Muskeln gelähmt werden, entarten und meist narbig schrumpfen. Sie kommen nicht blos bei Nervendurchschneidungen, Quetschungen der Nerven, Einschliessungen in Callusmassen, entzündlichen Schwielen, Druck durch Geschwülste u. s. f. vor. Auch bei subcutanen Fracturen wird oft ein Nerv zerrissen und die Schuld der später sich kundgebenden Lähmung dem Arzte beigemessen. Die einzig richtige Behandlung ist Wiederherstellung der Nervenleitung durch Nervennaht oder Freimachung der eingeklemmten Nerven (Neurolyse, s. Krankheiten der Nerven).

Die nach Knochenbrüchen u. s. w. zurückbleibende Muskelsteifigkeit beruht auf Schrumpfung der Muskeln und Sehnen. Energische Dehnungen und Massage der Muskeln beseitigen das Uebel meist rasch.

Die essentielle Kinderlähmung oder Poliomyelitis anterior acuta (vielleicht eine acute Infection) befällt unter schweren Erscheinungen — Fieber mit Erbrechen, Bewusstlosigkeit, Krämpfen — Kinder bis zum zehnten Jahr, am häufigsten im zweiten bis fünften Jahr. Kommen die Kinder zum Bewusstsein, so werden ausgedehnte Lähmungen, bisweilen aller 4 Extremitäten bemerklich. Auch im Gebiete der Hirnnerven kommen Lähmungen vor *(Strümpell)*. Ein grosser Theil dieser Lähmungen schwindet wieder, aber in gewissen Muskelgruppen — von verschiedener Anzahl und Ausdehnung — bleibt die Lähmung und diese verfallen in den nächsten Monaten der Atrophie. Die Muskeln fühlen sich dann als schmale weiche Bänder an, die Reliefs und Contouren derselben verschwinden.

In irgendwie höheren Graden ist eine Atrophie der betroffenen Extremität im Ganzen nicht zu verkennen, die Knochen sind verkürzt und verdünnt, die Gelenke schlaff, auch Haut und Gefässe sind zweifellos abnorm. Sind, wie so häufig, bestimmte Muskelgruppen schwerer betroffen, als andere, so wachsen diese letztern — der Dehnung entbehrend — zu kurz, sie „verkürzen sich nutritiv", sie können sich so scheinbar im Zustand der Verkürzung oder der Contractur befinden und dadurch wachsen die Gelenke allmählich in eine falsche Stellung hinein (vergl. die Entstehung des paralytischen Klumpfusses pag. 536). Siehe dort auch die Diagnose.

Anatomisch findet man Degeneration der grossen Ganglienzellen in den Vorderhörnern des Rückenmarks. Diese scheinen die nutritiven Centren zu enthalten nicht nur für die Muskeln, sondern auch für die Knochen und Gelenke.

Ein Theil der poliomyelitischen Atrophien bessert sich, wie gesagt, etwa bis zu einem halben Jahre auffällig, dann hört die Besserung auf und der Zustand bleibt stationär. Doch kann durch energische Massage, Warmhalten der Glieder, Gymnastik, Elektricität noch Manches erreicht werden. Besonders wichtig ist ein energisches Klopfen der Musculatur (vergl. pag. 303 ff.).

Sobald als möglich sind die Glieder, wenn möglich durch Maschinen gestützt, in Gebrauch zu nehmen.

Bei der progressiven Muskelatrophie findet sich Verschmächtigung der Muskelfasern, selbst bis auf ein Zehntel ihres Volumens. Ein Theil scheint auch ganz zu Grunde zu gehen. Man sieht diese Krankheit besonders an den Muskeln des Daumenballens, dann den Interossei, Kleinfingerballen u. s. w. beginnen. Der Verlauf ist überaus chronisch, in Jahren und Jahrzehnten sich langsam ausbreitend. Die rohe Kraft der Muskeln vermindert sich entsprechend dem Grade der Atrophie. Verzögernd wirken elektrische Behandlung und Massage.

Die juvenile Form *(Erb)* beginnt, auf hereditärer Grundlage beruhend, meist an den Muskeln des Oberarmes, geht dann auf den Rumpf, Hals u. s. w. über. Ihr Verlauf ist ein viel rascherer.

Bei der Lipomatosis musculorum oder Pseudohypertrophie handelt es sich um enorme Fettentwicklung im Muskel. Die Sarcolemmschläuche sind von Fettzellen erfüllt und der grösste Theil der Fasern ist geschwunden. Aeusserlich scheint der Muskel enorm verdickt und machen die betreffenden Körpertheile, z. B. die Waden, den Eindruck von geradezu athletischer Entwicklung. Die rohe Kraft ist aber erheblich reducirt, ja kann so gesunken sein, dass die Kranken sich nicht einmal mehr aufrecht halten können. Vorwiegend Kinder sind betroffen. Eine erfolgreiche Behandlung dieser seltenen Krankheit gibt es nicht.

Als Myotonia congenita (*Thomsen*'sche Krankheit) wird eine bei zu früh geborenen Kindern sich entwickelnde und unaufhaltsam fortschreitende Muskelsteifigkeit bezeichnet, wobei schliesslich fast jede active Bewegung durch die bretthart gespannten Muskeln unmöglich gemacht wird. Als Folge kommt es zu allerhand Verbiegungen, X-Beinen, Klumpfüssen, scheinbaren Ankylosen. Elektricität, Massage, warme Bäder werden angewandt, aber ohne Erfolg

Die echte Muskelhypertrophie existirt — ausser am Herzen — höchstens als ein mässiger Grad von Arbeitshypertrophie. Doch ist Makrochilie durch Muskelhypertrophie beobachtet. (*Eikenbusch,* Beitr. z. Chir., Bd. 11.)

Acute Entzündungen der Muskeln sind meist fortgesetzte und bilden eitrige und jauchige Myositen bei Phlegmone und progredienter Gangrän gewöhnliche Vorkommnisse, z. B. bei Phlegmonen des Vorderarmes. Die metastatischen Muskelabscesse sind ziemlich constante Theilerscheinungen der Pyämie. Doch sind in seltenen Fällen auch idiopathische Muskelabscesse aus unbekannter Ursache beobachtet. (*Walther,* Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 25.)

Die Ausgänge bestehen meist in eitriger Einschmelzung und nekrotischen Ausstossungen einzelner Muskelpartien oder ganzer Muskeln. Der dadurch bedingte Ausfall der Function, die Bildung von Narben und Contracturen sind dann sehr unangenehme Folgezustände, z. B. der Vorderarmphlegmonen, wo sie zu Verkrümmung und Steifigkeit von Fingern führen (s. auch eitrige Sehnenscheidenentzündung).

Auch Rotzabscesse finden sich in der Musculatur.

Die Tuberculose der Muskeln ist fortgesetzt häufig, z. B. von den Wirbelkörpern auf den M. psoas. Isolirte Tuberkelmetastasen in den Muskeln sind selten. Ueber hämatogene Muskeltuberculose — verwechselt mit Gumma, Echinococcus, Geschwülsten, Aktinomykose, rheumatischen Schwielen (s. unten) u. dergl. — berichten *Lanz* und *de Quervain* in *Langenbeck's* Arch., 46 (Lit.).

Syphilis der Muskeln ist nicht so selten. Bald handelt es sich um diffuse, langsam kommende Infiltrationen mit mässigen Schmerzen. Die Gebrauchsstörung ist dagegen meist beträchtlich. In anderen Fällen kommt es zur Bildung von Gummigeschwülsten, rundlichen, schmerzlosen, sarkomähnlichen (pag. 555) Anschwellungen. Denkt man bei Zeiten an die richtige Diagnose, so hilft Jodkali schnell. Anderenfalls entstehen Schwielen im Muskel, oder das Gumma zerfällt und es kommt zu fistulöser Absonderung.

Der acute Muskelrheumatismus beginnt plötzlich, oft nach einer plötzlichen ungeschickten Bewegung und besteht in überaus heftiger Empfindlichkeit der befallenen Muskelgruppe, spontan, namentlich auch bei Berührungen und Bewegungen Auch die Fascie ist oft empfindlich (Fascia lumbodorsalis). Der Muskel fühlt sich hart, wie contrahirt an. Schwitzen, Massage, starke Bewegung; örtlich Senfteige, eine Morphiuminjection, Ung. Ichthyoli u. s. f. sind dienlich. Der acute Muskelrheumatismus hat seinen Sitz namentlich in den Rückenmuskeln (Lumbago, Hexenschuss), aber auch in den Hals- und Kopfmuskeln (gewisse Formen von Migräne).

Ob es sich hier um wirkliche Entzündung handelt (etwa Hyperämie und seröse Durchtränkung oder um partielle Gerinnungen des Myosins durch Erkältung, vorübergehenden Krampf der Gefässe u. s. w., also Störungen ähnlich den ischämischen, ist noch ganz unsicher. *Zöge-Manteuffel* und *Thoma* denken bei den arteriosklerotischen Formen (pag. 514) an eine übermässige Inanspruchnahme der Media der Arterien durch wiederholte Erkältungen. Thatsache ist, dass der Muskelrheumatismus häufig an Erkältungen sich anschliesst, der acute an einmalige bestimmte, der chronische an oft wiederholte Durchnässungen.

Beim chronischen Muskelrheumatismus klagen die Kranken über herumziehende Schmerzen in den verschiedensten Muskeln, welche die Bewegung derselben in hohem Grade erschweren, so dass bald diese, bald jene Bewegung (Rockanziehen, Armheben u. s. f.) äusserst schmerzhaft und fast unmöglich wird. Die Schmerzen sind nachts oft so heftig, dass die Kranken im Schlafe gestört sind. Die Schwerbeweglichkeit ist nach längerer Ruhe am grössten. Oft wird auch über Schmerzen in den Gelenken geklagt, ohne dass an diesen Veränderungen wie beim chronischen Gelenkrheumatismus, nachzuweisen wären. (Nach *Robin* sind nur die Gelenke befallen.) Ebenso lässt sich an den befallenen Muskeln nichts finden als Druckempfindlichkeit. Auch hier spielen chronische Erkältungen eine Hauptrolle und ist der chronische Muskelrheumatismus in der hart arbeitenden, allen Unbilden der Witterung ausgesetzten Bevölkerungsclasse am häufigsten. Doch darf man nicht vergessen, dass diese Krankheit, weil sie jedes objectiven äusseren Zeichens entbehrt, auch mit besonderer Vorliebe von arbeitslosen Subjecten simulirt wird.

Die Behandlung des Muskelrheumatismus besteht in Schwitzcuren: Dampfbäder oder feuchte Einpackungen mit Trinken von schweisstreibenden Thees (Lindenblüthen, Flieder), Maceration von 4 Grm. Jaborandi auf 10·0 Spir. u. 150·0 Aqua *(Robin)*, Schwefelbädern u. s. f., dann Massage und Elektricität, methodischer Heilgymnastik; örtlich bei festsitzendem Rheumatismus Ichthyolsalben mit dicker Wattepackung, Kampherspiritus, Chloroformöl, Senfpapier; im schlimmsten Falle eine Morphiuminjection.

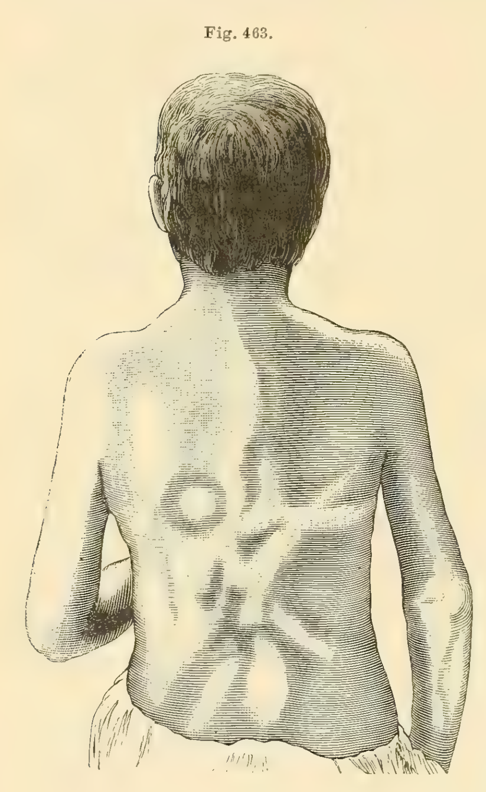
Mit der Bequemlichkeitsdiagnose „chronischer Rheumatismus“ werden oft grobe Verstösse begangen. Hier zeigt sich das Bischen Rheumatismus, mit welcher Diagnose Hausarzt und Patient jahrelang befriedigt operirten, als eine vorgeschrittene Tabes und die rheumatischen Beschwerden sind nichts als die bekannten lancinirenden Schmerzen bei Tabes. Ein anderesmal kommt eine schleichend sich entwickelnde Nierenaffection zu Tage, z. B. bei chronischer Lumbago. Oder es sind syphilitische Beschwerden, die auf Jodkali verschwinden. Vielfach scheinen rheumatische Beschwerden auch bei Quecksilbermissbrauch aufzutreten. Auch Bleivergiftung kann Ursache sein. Dann habe ich bei Tuberculösen in frühen Stadien rheumatische Beschwerden beobachtet u. s. w. Die Diagnose chronischer Rheumatismus ist nur dann gestattet, wenn alle andern ernsten Leiden mit Sicherheit ausgeschlossen werden können.

In einzelnen Fällen sollen sich an chronisch-rheumatische Zustände anschliessen die Bildung harter bindegewebiger Stränge im Muskel, als Folgezustand chronischer Entzündung — die rheumatische Schwiele. Der Muskel ist dabei meist auch im Uebrigen entartet, wenig functionsfähig und durchzogen von harten, unnachgiebigen Strängen. In manchen Fällen dürfte die Ursache dieses Entzündungs- und Schrumpfungsprocesses wohl weniger das Rheuma sein, als die Syphilis (syphilitische Schwiele [s. pag. 552]). Ausser diesen Arten von Schwielenbildung kommen aber auch noch andere Formen vor, z. B. traumatische (?) (vergl. pag. 550).

Dauernde Verkürzungen der Muskeln nennt man Contracturen. Die Ursache kann eine sehr verschiedene sein. Bald ist der Muskel von Anfang an zu kurz gewachsen, wie beim angeborenen Klumpfuss (s. pag. 536), bald wächst er allmählich zu kurz, weil die nothwendige Dehnung durch die Antagonisten fehlt, z. B. beim paralytischen Klumpfuss (s. pag. 536); er „verkürzt sich nutritiv“. Ein anderes Mal verkürzt er sich allmählich, wenn die Gelenke, zu denen er gehört, ankylosiren, z. B. bei den fortgeschrittenen Fällen von Scoliosis, Coxitis u. s. f.

Schliesslich beruhen Contracturen als tonische Muskelzusammenziehungen auf nervösen Einflüssen (Hysterie, Tetanus, Vergiftungen (Strychnin) u. dergl.). Für die Therapie ist es natürlich wichtig, zu erkennen, ob dieselbe eine primäre ist, z. B. durch Schrumpfungsprocesse im Muskel selbst, oder eine secundäre, infolge von Ursachen, welche ausserhalb liegen. Ausser Beseitigung des Grundleidens sind meist Massage und elektrische Behandlung angezeigt.

Fig. 463.



Die Functionsstörungen der Muskeln bezeichnen wir als Paralyse (Lähmung), wenn die Function völlig aufgehoben, als Parese, wenn sie nur herabgesetzt ist. Seltener sind es primäre Erkrankungen der Muskelsubstanz selbst, Entzündungen, Entartungen, Atrophien, Neoplasmen u. s. w., welche die Function beeinträchtigen, als Störungen des Nerveneinflusses, und diese wieder sitzen seltener in den peripheren Nerven (s. Krankheiten der Nerven), als in den nervösen Centren. Letztere fallen ganz in das Gebiet der inneren Medicin.

Die Fälle von übermässiger Thätigkeit der Muskeln (Krämpfe, Hyperkinesen) gehören gleichfalls nicht in das Gebiet der Chirurgie. Die dauernde („tonische“) Contraction der Muskeln beobachtet man z. B. im Tetanus, vorübergehende („klonische“) Zuckungen hin und wieder bei Nervenaffectionen (Tic convulsif u. a. m.).

Bei der Myositis ossificans entwickeln sich in den Muskeln unter entzündlichen Erscheinungen knöcherne Stränge, die schliesslich einen grossen Theil der Gelenke steif stellen und dadurch grosse Unbehilflichkeit herbeifüren können. In Fig. 463 ist ein Fall von Myositis ossificans nach *Helferich* dargestellt. Man sieht die Platten und Stränge, die über den Rücken weglaufen, das linke Ellbogengelenk ist ankylotisch. In fast sämmtlichen Fällen sind Ossificationsdefecte an der grossen Zehe gefunden worden.

Lexer (*Langenbeck's* Archiv, Bd. 50) unterscheidet ein entzündliches Stadium mit teigiger Schwellung, ein zweites der bindegewebigen Induration, ein drittes mit Verknöcherung der Schwielen. Der Process beginnt mit Zellenwucherung im intermusculären Bindegewebe, die Zellen gehen über in grosse runde Zellen und diese in Knorpelzellen, die Verknöcherung erfolgt nach dem periostalen (pag. 403) und endochondralen (pag. 400) Typus.

Die Behandlung ist machtlos.

Primäre Bildung echter Geschwülste findet sich im Muskel selten (Rhabdomyome, siehe pag. 327, Leiomyome pag. 328). Lipome, Endochondrome, Hämatolymphangiome (*Ritschl*, Beitr. z. klin. Chir., 15) u. dergl. sollen in vereinzelten Fällen beobachtet worden sein. Secundär finden sich in den Muskeln Sarkome und Carcinome, die sich unmittelbar per continuitatem, z. B. von der Brustdrüse in den M. pectoralis major herein, von den Lippen in die Gesichtsmuskeln (s. Fig. 339) fortgesetzt haben.

Primäre Muskelsarkome sind beobachtet, häufiger als Spindelzellen- denn als Rundzellensarkome. *v. Esmarch* räth, bei jedem primär im quergestreiften Muskel sich findenden Tumor zuerst an Syphilis zu denken.

Die Muskeln sind nicht selten der Sitz von Parasiten, z. B. der Muskeltrichine. Auch der Cysticercus bildet hier seine kugligen, fluctuirenden, mit Syphilomen, Sarkomen u. dergl. verwechselten Geschwülstchen. Auch Echinokokken kommen vor (s. pag. 355).

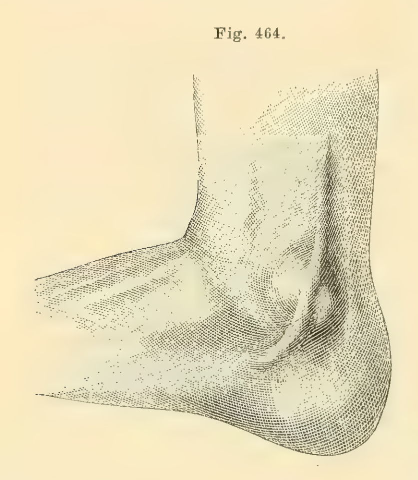
Verletzungen der Sehnen sind häufig genug. Wir durchschneiden sie (Tenotomie) offen oder von einer kleinen Wunde aus mit einem Sichelmesserchen (subcutane Tenotomie), um geschrumpfte Sehnen und Muskeln sich verlängern zu lassen (zu orthopädischen Zwecken, s. Klumpfussbehandlung). Auch bei zufälligen Verletzungen (Säbelwunden, Schnittwunden an der Hand) sind Sehnendurchschneidungen häufig. Es ist ein grober Fehler, dieselben zu übersehen und nicht sofort wieder zu vereinigen. Die Gefahr liegt nahe genug, da die Sehnen vermöge der elastischen Spannung der Muskeln sich sofort zurückziehen, oft bis zu 10 Cm. und daher die durchschnittenen Stümpfe nicht immer in der Wunde unmittelbar zu sehen sind. Natürlich fällt die Function des Muskels aus, wenn die Sehne entfernt von ihrem Ansatzpunkte anwächst. Die Folgen sind gerade an den Fingern höchst störend. Die Sehnenstümpfe müssen vernäht werden. Ueber Sehnen- und Muskelnaht sind pag. 278 ff. zu vergleichen.

Bei Quetschungen und Zerreissungen werden sehr häufig die Sehnen gequetscht und in grösserem Umfange blossgelegt, besonders bei Maschinenverletzungen der Hand. Ausser sorgfältigster Antiseptis oder Asepsis müssen die Sehnen vor Vertrocknung bewahrt werden, sonst sterben sie ab. Gelingt es nicht, sie durch Hautverschiebung und Situationsnähte (pag. 274) zu decken, so eignet sich zum Schutz der freien Sehne der feuchte Blutschorf (*Schede*) vortrefflich. Man lässt etwas Blut über den Sehnen stehen und gerinnen und schützt dasselbe (durch Protectif silk) vor dem Verdunsten. Dann bleibt die Sehne meist erhalten.

Sehnenzerreissungen und -abreissungen von ihrer Ansatzstelle oder vom Muskel sind nicht gerade häufig. Die Entstehung ist

wie bei den Muskelrupturen eine heftige Muskelzusammenziehung. Doch kommen — gerade wie an den Muskeln — auch spontane Rupturen vor, bei chronischer Erweichung der Sehnen (Tuberculose, Lues u. s. f.). So wird durch übermässigen Gebrauch die Sehne des M. extensor pollicis longus bei Trommeln mitunter erweicht, aufgefasert und reisst schliesslich durch — mit Unrecht so genannte Trommlerlähmung (*Düms*, Naturf.-Vers. 1895). Das II. Glied des Daumens steht dann in dauernder Beugestellung. Sonst betrifft die Sehnenzerreissung hauptsächlich die Sehne des langen Fingerstreckers, die vom Nagelglied abreisst, dann die Achillessehne, selten reisst das Lig. patellae von der Tuberositas tibiae ab. Die Function des Muskels ist plötzlich aufgehoben; an der Stelle der Ruptur findet man eine auffallende Leere; meist fühlt man auch das centrale Ende. Der Bluterguss ist unbedeutend. Die einzig richtige Behandlung ist, einzuschneiden und die Sehne an ihrer Insertionsstelle anzunähen oder, wo dies nicht geht, mit vergoldetem Nagel anzunageln.

Fig. 464.



Verrenkungen der Sehnen kommen in seltenen Fällen vor. In starker Beugestellung des Fusses (hohe Absätze!) können die Peronealsehnen bei einer heftigen ungeschickten Bewegung nach vorn vor den Malleolus externus rutschen und lassen sich hier als drehrunde harte Stränge fühlen; hinter dem Knöchel ist dann eine abnorm tiefe Grube. Die Sehnen lassen sich meist leicht wieder zurückschieben (s. Fig. 464, Verrenkung der Sehne des Peroneus longus nach *Albert*). Ob die Sehne des Biceps brachii sich — ohne Schulterluxation — aus ihrem Sulcus intertubercularis luxiren kann, ist noch fraglich. Die Sehnentransplantation ist pag. 280 erwähnt.

Die Krankheiten der Sehnenscheiden haben vermöge der Analogie des Baues und der Function eine sehr grosse Aehnlichkeit mit den Affectionen der Gelenke, sowohl in ihrer Entstehungsgeschichte, als in ihren anatomischen Formen und ihrem Verlauf.

Die eigentlichen Entzündungen der Sehnenscheiden und Sehnen, Tendinovaginitis, sind wie die Gelenkleiden metastatisch oder per contiguitatem fortgesetzt.

Acute seröse Sehnenscheidenentzündung findet sich namentlich bei Gonorrhoe. Man hat eine längliche, dem Verlauf der Sehne entsprechende, meist nicht geröthete Anschwellung und bei der Bewegung derselben Schmerz. Feuchte Wärme, Ruhe, ein kräftiger Jodanstrich, Jodkali innerlich sind angezeigt.

Häufig geht die acute über in die chronische Form, den Hydrops der Sehnenscheiden. Diese meist sehr langweiligen Formen finden sich namentlich an den Beugern der Finger und erzeugen hier oft

grosse Geschwülste. Sie können bei längerem Bestand zu tief greifenden und nur langsam sich wieder ausgleichenden anatomischen Veränderungen führen, Verdickungen der Scheide, Rauhigkeiten, zottigen Wucherungen, die sich schliesslich stielen und sogar durch Abschnürungen zu freien Körpern werden können (Reiskörperchen). Die Behandlung ist der der sofort zu besprechenden Ganglien analog.

Ob auch durch Ueberanstrengung acute seröse Sehnenscheidenentzündungen entstehen, ist fraglich. Bei einer Form der Sehnenscheidenentzündung dürfte diese Entstehungsweise — infolge übermässiger und ungewohnter Anstrengung, wie Rudern u. s. f. — feststehen, bei der Tendinovaginitis crepitans. Bei jeder Bewegung der Sehne hat man ein oft weithin hörbares, bei aufgelegtem Finger leicht fühlbares Knarren. Ob es sich um eine abnorme Trockenheit der Sehnenscheide, Blutergüsse, Fibrinauflagerungen wie bei der Pleuritis sicca handelt, lässt sich nicht sagen, da Sectionsbefunde, soviel mir bekannt, nicht vorliegen. Massage und feuchte Wärme beseitigen das Uebel in einigen Tagen.

Eitrige Sehnenscheidenentzündungen findet man häufig an der Hand beim Panaritium tendinosum. Von der Stelle der Verletzung aus bricht die Eiterung in die Sehnenscheide ein und man hat rothe schmerzhafte fluctuirende Streifen längs der Sehne. Nur frühzeitige ausgiebige Incision und Drainage wird die Hauptgefahr, das Absterben der Sehne und die dadurch bedingte Fingersteifigkeit, vermeiden lassen. Das Absterben der Sehnen zieht den Process, z. B. bei Panaritien, sehr in die Länge. Bei der Langsamkeit der gewebsbildenden Vorgänge in der Sehne dauert es immer 2—3 Wochen, bis ein necrotisches Sehnenstück durch demarkirende Granulation losgestossen ist und entfernt werden kann.

Die Sehnenscheiden sind überhaupt häufig die Wege, in denen der Eiter wandert, nicht nur der Schwere folgend (Senkungen), sondern auch — durch active Bewegungen — derselben entgegen. Sie sind daher bei allen eitrigen Processen, namentlich grösseren Phlegmonen, aber auch Gelenkvereiterungen, inficirten Quetschungen stets scharf im Auge zu behalten und nöthigenfalls frühzeitig zu eröffnen.

Die tuberculöse Sehnenscheidenentzündung ist meist eine fortgesetzte und neben der primären Knochen- und Gelenktuberculose, von der aus die Tuberculose auf die Sehnenscheide übergegriffen hat, nur ein nebensächlicher Process, jedoch wohl zu beachten, da gerade in den Sehnenscheiden der tuberculöse Vorgang sich oft weiter erstreckt, als in den übrigen Weichtheilen und diese daher bei operativen Eingriffen besonders sorgfältig zu berücksichtigen sind. — Die primäre Tuberculose der Sehnenscheiden ist ein seltener Process. Unter geringfügigen Beschwerden schwellen die Sehnenscheiden, z. B. der Finger, zu langen cylindrischen, wenig schmerzhaften, teigigen Geschwülsten heran, die schliesslich an dieser oder jener Stelle fistulös aufbrechen, ohne damit wesentlich abzuschwellen. Spaltet man die Sehnenscheiden der Länge nach, so finden sich dieselben ausgefüllt von bleichen Granulationswülsten, die sich oft von der Sehnenscheide und Sehne noch ziemlich leicht abschälen lassen, wie isolirte Geschwülste. Leider genügt selbst die sorgfältigste Entfernung des Kranken nicht immer, um Recidive zu verhindern und hat man sich daher

schon zur Amputation entschlossen. Ich habe mit innerer und örtlicher Anwendung der Zimmtsäure auch hier sehr gute Ergebnisse gehabt.

Chronische Entzündungen der Sehnen und Sehnenscheiden kommen vor, bald nach Verletzungen, bald nach andauernden Bewegungen. Die Sehne verliert dadurch ihre glatte Oberfläche und cylindrische Form, sie bekommt Einschnürungen und Anschwellungen. Ebenso zeigt aber auch die Sehnenscheide oft Stenosen und so kommt es dann zu Störungen der Beweglichkeit. Die Sehne gleitet nicht mehr glatt und leicht in ihrer Synovialscheide hin und her, sondern muss mit einem kräftigen Ruck durch die verengte Stelle durchgezogen werden („schnellender" Finger).

Primäre Neubildungen der Sehnen und Sehnenscheiden kommen sehr selten vor. In den Sehnenscheiden findet sich gelegentlich ein Lipoma arborescens als schmerzlose, weiche, langgestreckte Geschwulst. *Sendler* hat Fibrome beobachtet (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 26).

Die Krankheiten der Schleimbeutel sind im Ganzen nicht gerade häufig. Sie verhalten sich wesentlich wie grössere Lymphspalten und ihre Krankheiten sind dementsprechend theilweise secundär (s. dort). Bekanntlich bilden sich an Stellen, die viel gedrückt und verschoben werden, auch im späteren Leben noch supernumeräre neue Schleimbeutel.

Nach *Schuchardt* (*Langenbeck's* Archiv, Bd. 40) handelt es sich hiebei nicht um einfache Spaltbildung im Bindegewebe, sondern zunächst um entzündliche Gewebsneubildung mit Exsudation und späterer Einschmelzung der Zwischenwände.

Die acuten Entzündungen der Schleimbeutel finden sich namentlich an den Bursae praepatellares und an der Bursa mucosa pro olecrano. Sie sind bacterieller Natur. Die Eingangspforte der Bacterien ist keineswegs immer eine Verletzung des Schleimbeutels selbst, sondern es können solche von entfernten Punkten (Zehen, Finger) mit dem Lymphstrom nach dem Schleimbeutel getragen werden und finden dort einen günstigen Boden. Der Schleimbeutel schwillt an zu einer gespannten, deutlich fluctuirenden schmerzhaften Halbkugel, mit frischer Röthung der Haut. In diesem Stadium bringen oft feuchte Sublimatumschläge und Ruhe die Entzündung noch zur Resorption. Steigern sich Schmerzen, Schwellung und Fieber, so ist eine Incision mit ausgiebiger Drainage dringend angezeigt.

Die chronische seröse Entzündung der Schleimbeutel nennen wir Hygrom. Die Wand des Schleimbeutels ist verdickt, oft bis über 5 Mm., und besteht aus derbem concentrisch geschichtetem fibrösem Gewebe. Auf der Innenfläche finden sich papilläre Wucherungen, die zu gestielten, festen, langen Polypen von derber Beschaffenheit auswachsen. Dieselben können sich abschnüren und schwimmen dann als freie Körper — von der Form von Pflanzen- (Gurken-) Kernen — in der Flüssigkeit umher — Reiskörper, Corpora oryzoidea. Schmerzen macht das Hygrom nur bei derber Berührung und mechanischer Misshandlung (Knien auf einem Hygroma praepatellare, Scheuerweiber, Zimmerleute u. s. w.). Häufig entzündet sich hiebei der Balg.— Die Diagnose stellt man aus der anatomischen Lage an Stellen, wo sich regelmässig Schleimbeutel finden; im Uebrigen hat das Hygrom ganz die Eigenschaften echter Cysten.

Man kann die Hygrome exstirpiren. Bei messerscheuen Patienten mache ich Einspritzungen von Chlorzink (circa 1 Ccm. einer 0·1% Lösung mehrmals). Das Verfahren ist wenig schmerzhaft und der Beutel schrumpft ohne Narbe.

Secundäre Tuberculose der Schleimbeutel findet sich hin und wieder bei Tuberculose der Knochen und Gelenke. *Ranke* beschreibt Myxome, Sarkome und Angiome der Schleimbeutel (*Langenbeck's* Archiv, Bd. 33).

Das Ganglion oder Ueberbein erscheint als eine hernien- (bruch-) artige Ausstülpung der Sehnenscheide und man hat z. B. auf dem Handrücken, von einer Streckersehne ausgehend, eine rundliche, harte (etwas verschiebliche) und mit der Bewegung der Sehne sich verschiebende Geschwulst von Nussgrösse, bei Druck und spontan nicht besonders schmerzhaft, von normaler, nicht gerötheter, höchstens etwas verdünnter Haut bedeckt. Das Ganglion enthält eine zäh-gallertige, dickflüssige Masse, die sich durch die Canüle einer *Pravaz*'schen Spritze meist nicht entleeren lässt. An der Wand stehen mitunter Zotten an, die sich auch zu freien Körpern abschnüren (Reiskörner, Corpora oryzoidea). Mit der Sehne oder dem Gelenk communicirt der Balg seltener breit, als durch einen dünnen, oft strangförmig ausgezogenen Stiel, häufig gar nicht.

Ledderhose (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 37, Lit.) und *Falkson* (*Langenbeck's* Archiv, Bd. 32) lehnen die bisherige Ansicht, dass die Ganglien durch herniöse Ausstülpung der Wand von Sehnenscheiden und Gelenkkapseln entstehen, schlechthin ab und lassen dieselben sogar unabhängig von diesen Geweben (*Falkson*) als echte Neubildungen im paratendinösen und paraarticulären Gewebe entstehen. Anfangs mehrkammerig, fliessen sie zu einer Cyste zusammen und platzen schliesslich spontan oder durch Trauma (*Ledderhose*). Für die acut entstehenden Ganglien dürfte diese Theorie nicht zu halten sein. — Die Reiskörperchen sind keineswegs immer tuberculös, sie sind die Folgen einer Gewebsdegeneration, nicht einer Gerinnung (*Goldmann*, Beitr. z. klin. Chir., Bd. 15).

In frischen Fällen hilft Massage, besonders Drücken, Reiben und Kneten. Die Exstirpation gibt hässliche Narben (Handrücken junger Damen!), Synechien der Sehnenscheiden und schützt nicht gegen Recidive. Ich bevorzuge z. Z. die (mehrmalige) Injection von 0·1—0·5 Ccm. einer 0·1%igen Chlorzinklösung, wenn nöthig nach Einspritzung einer 2%igen Cocainlösung. Das Ganglion schrumpft in 2—4 Wochen.

Erkrankungen der Fascien sind selten. Blutarm und aus äusserst derbem, widerstandsfähigem Gewebe bestehend, widerstehen sie mechanischen und chemischen Einwirkungen besonders energisch. Dem Andrängen von Geschwülsten und Eiterungen u. s. f. gegenüber bleiben sie lange intact. Doch werden sie schliesslich durchbrochen oder verfallen — in Eiterungen — der Nekrose. Es dauert dann Wochen bis Monate, bis die todten Fascienfetzen durch demarkirende Granulation abgestossen werden, gerade wie bei Sehnen. Die einzige, einigermassen selbständige Erkrankungsform von Fascien ist ihre Schrumpfung (Retraction). Sie findet sich — indem an Stelle des elastischen Gewebes schrumpfendes Bindegewebe tritt — als selbständiges Leiden an der Fascia palmaris (*Dupuytren*'sche Fingercontractur). Anhaltende active Krümmung der Finger scheint als Ursache mitzuwirken. Bei subcutanen Zerreissungen der Aponeurosis plantaris hat

Ledderhose (Chir. Congr. 1894) ähnliche Knoten gesehen, wie bei der *Dupuytren*'schen Contractur. Als Theilerscheinung findet sich die Fascienschrumpfung bei manchen anderen Leiden, so schrumpft die Fascia lata femoris im Endstadium der Coxitis; die Fascia plantaris bei Klumpfuss u. s. w. Dass der „Muskelrheumatismus" sich auch in Fascien (Fascia lumbodorsalis, Lig. ilio-tibiae oder *Maissiat*'scher Streifen) localisiren kann, haben wir pag. 552 erwähnt.

Krankheiten der Nerven.

Verletzungen der Nerven. — Neuritis und Neuralgie. — Die Operationen an Nerven: Nervendehnung, Nervenlösung, Neurotomie und Neurectomie, Neurexärese. Nervennaht und Nervenplastik. — Neubildungen.

Ob es eine Erschütterung peripherer Nerven gibt mit vorübergehender Functionslähmung — analog der Erschütterung des Gehirns und Rückenmarks — ist nicht sichergestellt. Vielleicht mag der örtliche Wundstupor bei Schussverletzungen, die auffallende Empfindungslosigkeit der betroffenen Theile unmittelbar nach einer Schussverletzung als solche aufzufassen sein (vergl. pag. 478). — Ein kurzer Stoss auf einen gemischten Nerven ruft die von dem Stoss auf den Ulnaris (dem sogenannten „Mäuschen") bekannten Erscheinungen hervor — von der Druckstelle ausstrahlende, excentrisch projicirte Schmerzen, kurz dauernde Schwäche oder Lähmung der betreffenden Muskeln; binnen wenigen Minuten ist Alles vorüber. Länger dauernder localisirter Druck auf einen Nervenstamm kann zu einer völligen Durchquetschung der Nervenfasern an der betreffenden Stelle und damit zu den auch sonst beobachteten Folgen der Quertrennung eines Nerven, zur Degeneration des peripheren Stückes führen; doch tritt die Regeneration meist, allerdings erst nach einer Reihe von Monaten, ein.

Solche, im Verlaufe von Stunden eintretenden langsamen Durchquetschungen der Nerven treten z. B. ein bei Betrunkenen, die im Schlafe mit dem Oberarm auf einer scharfen Stuhlkante den N. radialis der Compression aussetzen u. dergl. Manche „rheumatische" Lähmung mag in Wirklichkeit auf eine Compression des Nerven im Schlafe oder sonst eine ungeschickte Lage und Haltung zurückzuführen sein.

Eine einmalige starke Contusion eines Nerven führt zu einem Bluterguss in die Substanz desselben. Dadurch können zunächst die Erscheinungen erhöhter Haut- und Muskelreizbarkeit, später Lähmungserscheinungen bedingt sein, die mit der Resorption des Blutergusses schwinden, wenn nicht die Durchtrennung einer Anzahl Nervenfasern sich nun geltend macht. Eine der folgenschwersten stumpfen Beschädigungen eines Nerven ist die bei Knochenbrüchen mitunter vorkommende. Fast typisch hiefür ist die Verletzung des N. radialis bei Brüchen der Diaphyse des Humerus. Bald handelt es sich um acute Quetschung im Momente der Verletzung, dann ist die Sensibilität und Motilität unmittelbar oder wenigstens schon einige Tage nach dem Unfalle aufgehoben. Leider unterlässt man es häufig, in der Sorge um den Verband, sofort die Nervenleitung zu prüfen und man ist dann kaum im Stande, die differentielle Diagnose gegenüber der zweiten Form zu machen, wo der Nerv langsam an den Callus angelöthet und

in ihn eingeschlossen wird. Die Schmerzen sind in diesem Fall ungemein heftig und werden bis in die Finger ausstrahlend empfunden. Die erste Form ist häufiger bei directen Brüchen, wo eine unmittelbare Quetschung des Nerven stattgefunden, die zweite kommt auch bei indirecten vor; doch kann auch an die Nervenquetschung später die Umklammerung des Nerven sich anschliessen.

In beiden Fällen wird man nach Abnahme des Verbandes durch die Radialislähmung unangenehm überrascht. Die Prognose dieser Verletzungen ist keine gute. Wenn Massage den vielleicht nur oberflächlich an den Callus angelötheten Nerven nicht freizumachen vermag, bleibt nur die blutige Aufsuchung übrig. Der Nerv wird freigelegt und freigemeisselt, dann legt man den Nerven bei Seite und fixirt ihn in den Weichtheilen, in einiger Entfernung vom Callus mit einigen verlorenen Nähten — Nervenlösung, Neurolyse (vergl. *Neugebauer,* Beitr. z. klin. Chir., Bd. 15). Selbst in diesen verhältnissmässig günstigen Fällen kommt es nicht immer zur Wiederherstellung der Function, oft — namentlich wenn die Fractur eine complicirte und der Nerv ganz durchrissen war — findet man das eine oder andere Ende in dem schwieligen Gewebe nicht. Man kann dann das periphere Stück in einen andern Nerven einzupflanzen suchen (Nervenpfropfung, pag. 281). Auch in Weichtheilnarben können Nerven eingeklemmt sein und schwere Störungen machen. Es können reflectorische Krämpfe einzelner Körpertheile, z. B. des Armes, eintreten, aber auch allgemeine Convulsionen mit Verlust des Bewusstseins (reflectorische Epilepsie). Auch hier muss der Nerv auf blutigem Wege befreit werden, wenn nicht Massage hilft. Schlimmsten Falles ist die Durchschneidung hier das kleinere Uebel.

Furchtbare Schmerzen macht die Umklammerung von Nervenstämmen durch Neubildungen. Hier besteht meist zugleich Anästhesie. Am bekanntesten sind die kaum zu ertragenden Schmerzen, wenn der Plexus axillaris von krebsigen Achsellymphdrüsen (nach Carcinoma mammae) eingeschlossen wird, oder bei Wirbelkrebsen, wo die aus dem Rückgratscanal austretenden Nerven comprimirt werden (Anaesthesia dolorosa).

Gegen Dehnung, Zerrung, Ab- und Ausreissen sind gesunde Nerven äusserst widerstandsfähig; bei Eisenbahnverletzungen hängt oft die sonst ganz abgefahrene Extremität nur noch an ein paar Hautbrücken und den Nervenstämmen. Doch soll der an den Humeruskopf angelöthete Plexus brachialis bei der Reposition veralteter Luxationen gelegentlich abgerissen worden sein.

Luxation beider Nn. ulnares ist bei flachem Sulcus ulnaris von *Schilling* (Münchn. Med. Wochschr., 92, 38) beobachtet (Section).

Die Durchtrennung von Nervenfasern oder ganzen Nervenstämmen hat — nach einem kurzen lebhaften Schmerz — immer zunächst gänzlichen Ausfall der Empfindung und Bewegung der innervirten Theile zur Folge.

Die Heilung erfolgt selbst bei sofortiger genauer Zusammenfügung beider Enden erst im Laufe von Wochen und Monaten. Die Regenerationsvorgänge sind pag. 83 besprochen.

Die immediata reunio der Nerven, welche einige Chirurgen (*Gluck*) beobachtet haben wollen — so dass schon 24 Stunden nach einer Radialisdurchschneidung im ganzen Gebiete des Nerven normale Empfindung gefunden wird — ist eine Täuschung.

Es kann als Regel ohne Ausnahme gelten, dass die Heilung des Nerven nur per secundam eintritt, und dass nie die charakteristischen Erscheinungen ausbleiben, die im Wesentlichen bestehen in der Atrophie des peripheren Endes und einer allerdings weniger in die Augen fallenden Verdickung des centralen Endstückes (s. pag. 83 ff.).

Die physiologischen Erscheinungen nach einer Nervendurchschneidung bestehen neben Empfindungslähmung in zunächst erhöhter Erregbarkeit der Muskeln, die sich bis zu klonischen und tonischen Contractionen steigern kann. Noch einige Tage (4—10, *Arloing*) bleibt der Muskel vom Nerven aus erregbar, bald erlischt dieses Phänomen. Auch die Erregbarkeit des Muskels gegen den unmittelbar applicirten inducirten Strom nimmt — nach einer kurzen Steigerung — gleichfalls bis zum Verschwinden ab. Die galvanische Erregbarkeit des Muskels selbst dagegen nimmt zu und ist schliesslich die einzig vorhandene elektrische Reaction des jetzt degenerirten Muskels (Entartungsreaction). Zu gleicher Zeit können sich auch „trophische“ Störungen im Gebiete des durchschnittenen Nerven einstellen, Unregelmässigkeiten der Circulation, Stauung, Kältegefühl, selbst Oedeme, zögernd verlaufende Entzündungen u. dergl. Auch andere trophische Störungen können sich einfinden, Anomalien der Schweisssecretion, des Haarwuchses, Exantheme (Herpes zoster) u. s. f. Aber nicht blos die Weichtheile, selbst der Knochen kann atrophiren. Häufig finden sich Muskelcontracturen.

Die Neuritis oder echte Entzündung eines Nerven in seinem Verlauf kommt dem Chirurgen selten vor.

Die Symptome sind Schmerzen, erhöhte sensible und motorische Erregbarkeit. Zum Unterschied von der Neuralgie sind die Schmerzen continuirlich, nicht anfallsweise, und es sind nicht nur bestimmte Punkte des Nerven (Points douloureux der Neuralgie) auf Druck empfindlich, sondern der Nerv in seinem ganzen Verlauf. Bei oberflächlich liegenden Nerven kann man den geschwollenen, schmerzhaften Strang durch die Haut hindurch fühlen. Fremdkörper im Nervenstamm können Neuritis herbeiführen. Sie sind natürlich zu entfernen. Jodanstrich, Blutegel, Eis, Elektricität u. dergl., ebenso forcirte Compression (s. unten) werden angewandt. Schliesslich kann man zur unblutigen oder blutigen Dehnung schreiten.

Worauf der Nervenschmerz, die Neuralgie, in letzter Linie beruht, ist unbekannt. Wir diagnosticiren sie, wenn im Gebiete eines bestimmten Nerven — z. B. eines Trigeminusastes, des Ischiadicus — anfallsweise Schmerzen auftreten. Hyperämien und Secretionsanomalien (Schweisse, Thränenträufeln) begleiten mitunter die Anfälle. Am Verlaufe des Nerven hat man bisher — makroskopisch und mikroskopisch — nichts Abnormes mit Sicherheit nachgewiesen. Fast pathognomonisch ist es für die Neuralgie, dass gewisse Punkte auf Druck besonders schmerzhaft sind (Points douloureux). Sie finden sich vorwiegend da, wo die Nerven eine enge Stelle zu passiren haben, am Durchtritt durch einen Knochencanal, eine Fascie, einen Muskel u. dergl. Ein Theil der Neuralgien scheint seinen Sitz im Verlauf der Nerven zu haben (periphere Neuralgie), ein anderer in den Wurzeln oder Centren derselben (centrale Neuralgie). Manche Fälle sind zweifellos die Folgen von Infectionen: Malaria, Syphilis, Tripper oder Intoxicationen (Quecksilber u. s. f.).

Hilft die Behandlung des Grundleidens nichts — Chinin in grossen Dosen (2—5 Grm.) scheint oft auch bei nicht mit Malaria zusammenhängenden Neuralgien zu nützen —, so ist zunächst auf den Rath von *Gussenbauer, v. Esmarch* eine sehr energische Abführcur (mehrmals jeden 2. Tag $1^1/_2$—2 Esslöffel Ol. Ricini) zu versuchen. Ich habe eine ganze Anzahl zur Operation geschickter Neuralgien so geheilt. Mitunter hilft

Massage, namentlich Tapotement. Zweifellose Erfolge gibt mitunter die forcirte, nur einige Secunden dauernde Compression des Nerven, der Points douloureux gegen eine feste Unterlage (Knochen) *(Delorme)*. Einspritzungen in die Nähe des Nerven von Morphium, Cocain, Kochsalzlösung, salzsauren Salzen *(Schleich)*, Osmiumsäure, Chloroform u. dergl. geben vorübergehende, selten dauernde Erfolge. Schliesslich bleiben gegen das überaus quälende Leiden, das die Kranken nicht selten zum Selbstmord getrieben hat, nur noch blutige Eingriffe, die Nervendehnung, -durchschneidung oder -resection, oder -exärese übrig.

Eigentlich angezeigt sind Nervendurchschneidungen nur bei peripheren Neuralgien, wo man hoffen kann, den Sitz des Leidens zu entfernen. Doch sind sie auch bei centralen nicht ohne allen Sinn. Durch die Aufhebung der Leitung werden die peripheren Reize aufgehoben, die oft den Anfall einleiten.

Die Nervendehnung ist durch *Nussbaum* gelegentlich einer Operation entdeckt und ausgebildet worden. Der Nerv wird auf dem kürzesten und schonendsten Wege frei gelegt, mit flachen Messerzügen oder dem Finger auf 1—2 Cm. frei gelegt, dann schiebt man den Finger — besser, als einen Haken — unter und zieht den Nerven an, nach beiden Richtungen hin dehnend. Die Nerven halten in dieser Beziehung ziemlich viel aus. Die unmittelbaren functionellen Folgen sind vorübergehende Lähmung und folgende Muskelschwäche, mässige Schmerzen und Gefühl der Schwere und Taubheit, die sich jedoch im Verlauf von wenigen Tagen verlieren. Mikroskopisch hat man an gedehnten Nerven Hyperämien und Zerfall der Markscheiden beobachtet.

Die Nervendehnung wird wegen ihrer fast regelmässigen Misserfolge heute nur sehr selten angewandt. Vielleicht bei Neuralgien gemischter Nerven, z. B. Ischias, wo man die Durchschneidung scheut, mag sie als eine im Grunde doch ungefährliche und unschädliche Operation immer versucht werden, dann bei Krämpfen peripheren Ursprungs, Reflexepilepsien u. s. f.

Die unblutige Dehnung ist nur am Ischiadicus gemacht worden. Sie besteht in einer gewaltsamen Ueberbeugung im Hüftgelenk bei gestreckten Knien. Als unschädlicher Eingriff kann sie gemacht und wiederholt werden, ist auch bei Ischias nicht ohne Erfolg.

Die Nervendurchschneidung und die Nervenresection (Neurectomie, Herausschneiden eines Stückes aus dem Nerven) sind heute so ziemlich verlassen zu Gunsten der Neurexärese *(Thiersch)*. Der freigelegte Nervenstamm wird mit einer Zange — der *Köberle*'schen pag. 56 ähnlich, aber das Maul längsgerieft — fest gefasst und indem man die Zange langsam um ihre Längsaxe dreht, aufgewickelt. Schliesslich reisst er an beiden Enden ab und man hat, um die Zange gewickelt, ein oft 10—12 Cm. langes Stück herausgedreht. Es gelingt so, nicht nur ein grosses Stück vom Stamm, sondern auch die Verästelungen bis in die feinsten Fäden herauszuholen.

Keines der Verfahren schützt sicher vor Recidiven, da eben manche Neuralgien central bedingt sind.

Nervennaht und Nervenplastik sind pag. 281 besprochen. Es sind hierüber noch *Etzold*, Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 29, *Albrecht*, ebenda, Bd. 26 (Lit.), *Tillmanns, Langenbeck's* Arch., Bd. 32 zu vergleichen.

Der verschiedenen Arten der für den Chirurgen wichtigen Nervenlähmungen ist pag. 551, 554, 8, 448, 114 gedacht.

Die Neubildungen der Nerven haben wir schon erwähnt (pag. 297 u. 328): die echten Neurome, die falschen oder Neurofibrome. Zu letzteren sind auch die kolbigen Anschwellungen zu rechnen, die in seltenen Fällen bei Amputationen über der Durchschneidungsstelle ent-

stehen — „Amputationsneurome". Sie bestehen aus vielfach gewundenen Nervenfasern und Bindegewebe und scheinen auf entzündlichem Wege zu entstehen. Ihre Verhütung ist pag. 256 besprochen.

Auch des Tuberculum dolorosum (pag. 352) und der plexiformen Rankenneurome haben wir pag. 297 gedacht.

Als Elephantiasis nervorum congenita beschreibt *Bruns* (Chir. Centralbl., 1895, 8) grosse Neurofibrome an den Nerven des Stammes.

Von bösartigen Geschwülsten kommt das Sarkom hin und wieder primär an den Nerven vor, das Carcinom nur fortgesetzt.

VIII. Capitel.

Krankheiten der Blutgefässe.

Krankheiten der Arterien. — Atherom. — Aneurysmen. — Verschiedene Formen und Behandlung. Krankheiten der Venen. Phlebitis. Venenerweiterungen (Varicositäten).

Die Verletzungen der Arterien, die Bildung des Verschlusses und des Collateralkreislaufes sind schon pag. 110 ff. besprochen.

Die Wände einer Arterie bestehen aus Intima — einer Endothelschicht (Fig. 465 nach *Schenk*), die auf elastischen Membranen ruht, einer Media, die an den grössten Arterien aus elastischem Gewebe, an den übrigen aus ringförmig und längsgelagerten glatten Muskelfasern besteht. Darauf folgt die Adventitia, innen festeres, nach aussen lockeres, fibrilläres und elastisches Bindegewebe. Die Entartungen spielen sich theils in der Intima, theils in der Media ab; die Adventitia kommt hiefür kaum in Betracht. Fig. 466 *A*, Arterienquerschnitt, das Lumen mit Blutkörperchen gefüllt, *a* die gefaltete Intima. *b* Media, *c* Adventitia. *B* Querschnitt einer Vene, Benennungen dieselben.

Fig. 465.





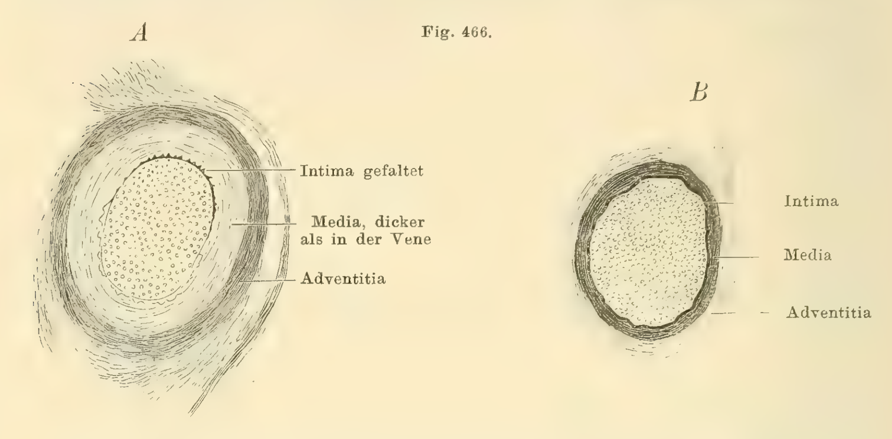
Acute Entzündung der Arterien ist sehr selten. Die Arterien, im Besitze einer eigenen, von der Umgebung ziemlich unabhängigen Gefässversorgung (der Vasa vasorum) ziehen oft intact durch grosse Abscesshöhlen, durch Lungencavernen u. s. f. hindurch. Fig. 467 zeigt eine Arterienwand im Zustande eiteriger Infiltration (nach *Marchand*).

Dagegen sind die Arterien ziemlich häufig Entartungen ihrer Wände unterworfen. Die Ursachen der Arterienentartung sind zum Theile mechanische. Es handelt sich hauptsächlich um häufig wiederholte, dauernde oder vorübergehende Steigerungen des Blutdruckes, wie sie z. B. schwere Beschäftigungen mit sich bringen, oder wie sie der Alkoholgenuss herbeiführt, oder manche andere Erkrankungen, z. B. Nierenschrumpfungen.

Die Elasticität der Arterienwände wird dadurch übermässig oft und übermässig stark in Anspruch genommen, sie werden überdehnt und verfallen der Entartung. Diese

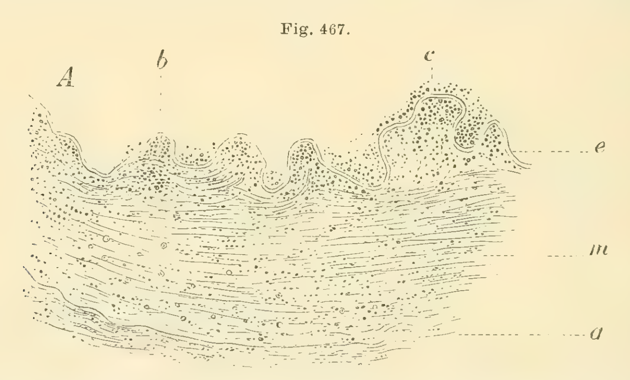
beginnt daher und findet sich am ausgesprochensten an solchen Stellen, wo der Blutdruck besonders ungebrochen und stark einwirkt, z. B. an Krümmungen, wo die Arterienwand dem Blutstrom eine andere Richtung giebt, wie dem Arcus aortae u. s. f. Ferner entartet die Arterienwand in Fällen, wo die Ernährung überhaupt leidet, bei Carcinom, im Alter u. s. f. Unter den chronischen Infectionskrankheiten ist es namentlich die Syphilis, die Arterienentartung macht. Im Fieber ist die Dehnbarkeit der Arterienwände sofort erheblich erhöht, ohne nachweisbare Structuränderungen *(Roy)*.

Fig. 466.



Die chronischen Entartungen der Arterien bestehen zunächst meist in fettiger Entartung von Intima und Media. Die Zellen, Fasern und Membranen sind von feinsten Fetttröpfchen durchtränkt, die die Structur zum Theile verdecken. Neben der Verfettung oder im Anschluss an sie findet sich Verkalkung. Auch sie kann Intima und

Fig. 467.



a Adventitia, stark infiltrirt. *m* Media, mit theilweise erhaltenen länglichen Muskelkernen, zahlreichen Zerfallsformen und Kernen von Lymphkörperchen, welche nach der Färbung (Hämatoxylin) als dunkle Punkte hervortreten. *b* Starke eiterige Infiltration unter der abgehobenen Elastica, an deren Innenfläche ebenfalls Anhäufungen von Rundzellen und Zerfallsproducten (*c*).

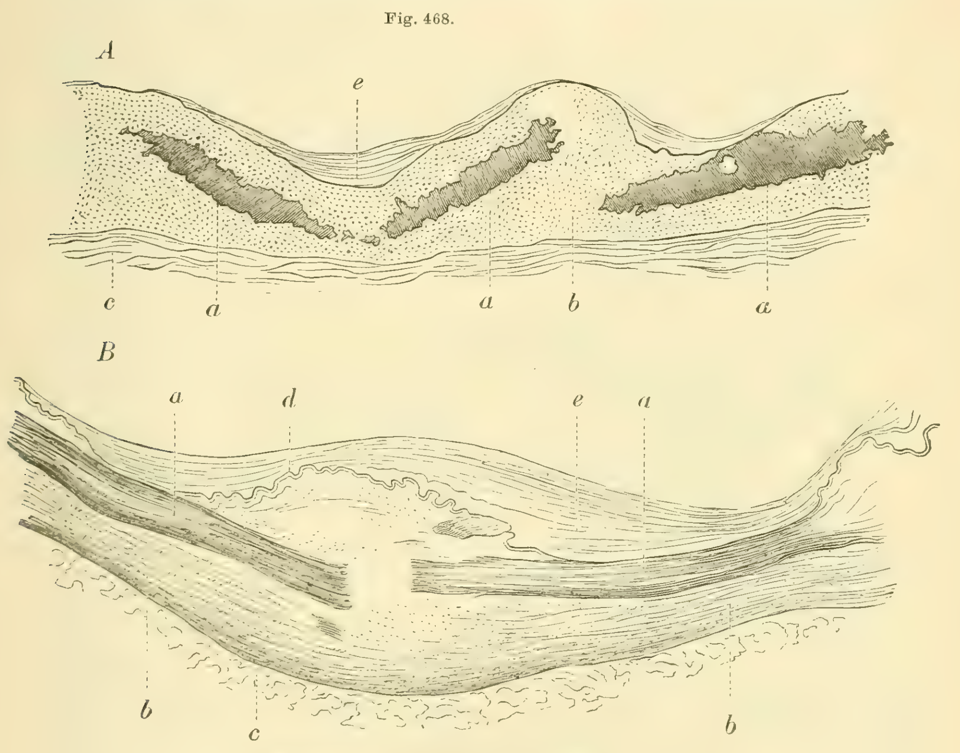
Media zugleich betreffen. Diese Vorgänge werden deutlich aus Fig. 468 nach *Marchand*.

Am ausgesprochensten sind diese Entartungserscheinungen bei dem allgemeinen Arterienatherom (Arteriosklerosis). Es ist dies eine vorwiegend im Alter auftretende Entartung des ganzen Arteriensystems. Bei Potatorium, Syphilis u. dgl. tritt sie aber auch schon früher ein.

Das Primäre und die für die Blutcirculation wichtigste Erscheinung ist der Elasticitätsverlust der Arterien; die Folge davon ist erhöhte Arbeitsleistung und damit Schwächung und Entartung des Herzmuskels. Atherom steigert daher die Gefahren des Blutverlustes, der Narkose, der Operationen, überhaupt jedes schwereren Processes erheblich. Dieses Leiden verdient daher die Aufmerksamkeit des praktischen Chirurgen in hohem Grade.

Oertlich finden sich in der Intima Verdickungen, theils durch Wucherung der Zellen bedingt, theils durch fettige Entartung; die Fetttröpfchen können schliesslich zu einem förmlichen Brei zusammenfliessen. Der Herd kann nach dem Gefässlumen hin durchbrechen und lässt nun eine endothelfreie Lücke zurück („atheromatöses Geschwür"). Auf diesem können sich Fibrinablagerungen bilden, die wieder zu Embolis u. s. w.

Fig. 468.



A Längsschnitt, *B* Querschnitt der Arterie.
a a verkalkte Stellen der Media, *b b* erhaltene Muskelfasern, in *A* quergeschnitten, in *B* längsgetroffen, *c* Adventitia, *d* elastische Membran der Intima, *e* Verdickungen der Intima. Vergr. 15.

werden können. Ein anderes Mal findet sich Infiltration mit Rundzellen und Wucherungsprocesse. Regelmässig kommt es in den späteren Stadien zu Verkalkung der Intima in Gestalt weisser, glänzender Platten.

Auch die Media ist der Sitz von Ernährungsstörungen, die Kerne der Muskelfasern sind weniger deutlich, auch sie entarten fettig und Verkalkung stellt sich ein.

Stets ist die physikalische Festigkeit der Arterie vermindert; sie buchtet sich unter dem auf ihr lastenden Druck des Blutes aus und bricht schliesslich durch. Starrheit und Brüchigkeit sind somit bezeichnend für atheromatöse Arterien. Die Folgen sind Neigung zur Arterienerweiterung (Aneurysmabildung, örtlicher und allgemeiner), vgl. Fig. 469, und zur spontanen Gefässruptur, der Bildung von Apoplexien (namentlich im Gehirn). Aber auch ohne diese Erscheinungen ist der Atheromkranke bei Blutverlust, Narkose u. dergl. mehr gefährdet, weil

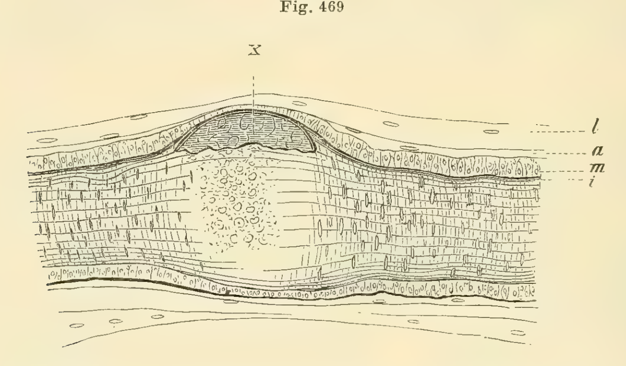
das starre Gefässsystem sich Veränderungen der Blutmenge (vergl. pag. 119 bei Blutung) nicht mehr anzupassen vermag und meist auch der Herzmuskel entartet ist.

Die Syphilis der Arterien macht ähnliche Veränderungen.

Die Verkalkung tritt hier zurück, aber die Media ist gleichfalls ausgedehnter Entartung unterworfen (vergl. Fig. 470). Hier treten die Wucherungsprocesse in der Intima besonders hervor, in einem Masse, dass das Lumen hochgradig verengt und selbst durch neugebildete Falten und Septa in verschiedene Röhren und Abtheilungen getheilt werden kann. Auch pflegt die Adventitia stark ergriffen zu sein, verdickt, gequollen, mit weissen Blutzellen durchsetzt. An einzelnen Stellen (Fig. 470, *g*) kann es zu förmlichen gummösen Processen kommen. Auch die Gefässsyphilis disponirt zu Rupturen und zu Blutungen.

Diese Wucherungsprocesse der Intima sind auch ohne Ruptur oder Erweiterung des Gefässes von grösster Wichtigkeit für die Ernährung des betreffenden Organs, indem sie das Gefäss verengen und so die Blutzufuhr herabsetzen. An manchen Stellen (Gehirn, Herz) können sie schliesslich zur totalen Anämie und damit zu schweren

Fig. 469



Arterie mit beginnender Aneurysmabildung und Einlagerung einer glänzenden gelben sklerotischen Platte in der Intima *x*. *l* Lymphscheide mit Kernen. *a* Adventitia. *m* Muscularis, in der Mitte verdünnt und geschwunden. *i* die längsstreifige Intima.

Störungen führen (Hirnerweichung, plötzlicher Herzstillstand). Man hat diese Vorgänge auch als Endarteriitis obliterans bezeichnet. Sie kommt nicht blos bei Syphilis vor, auch in Carcinomen (vergl. z. B. Fig. 339 *b*), wo eine deutlich verdickte Arterie in einer carcinomatösen Stelle zu sehen ist. Auf die Bedeutung der Angiosklerose, Endarteriitis sclerotica, für die Entstehung von Spontangangrän hat besonders *Zöge-Manteuffel* aufmerksam gemacht.

Aehnliche Vorgänge kommen auch physiologisch vor. So liegen sie dem Verschluss des Ductus arteriosus Botalli und der Nabelarterie zu Grunde; der Verschluss unterbundener Gefässe (pag. 110) ist in letzter Linie nichts anderes. Ebenso verdickt sich in unterbundenen Gefässen (z. B. bei Amputationen) die Intima der zuführenden Arterie soweit, als die Menge des circulirenden Blutes vermindert ist *(Thoma)*.

Diese Entartungen der Arterienwand sind eine der Ursachen der Arterienerweiterungen, der Aneurysmen (ἀνευρύνω, erweitern).

Die Eintheilung der Aneurysmen leidet noch an einer gewissen Unklarheit. Man spricht von einem Aneurysma verum, wenn alle Arterienhäute gleichmässig ausgebuchtet sind, von einem Aneurysma spurium, wenn dasselbe durch Berstung sämmtlicher Häute und Ergiessung des Blutes in die Umgebung entsteht. In diesem Falle kann dann die Hülle des Sackes von dem umgebenden Gewebe gebildet sein, oder es kann die Adventitia erhalten sein und das Blut sich zwischen die Arterienwände einwühlen (A. mixtum

oder dissecans). Die Einwühlung des Blutes in die Umgebung ohne scharfe Abgrenzung (Aneurysma spurium diffusum) ist weiter nichts als ein anderer Name für einen Bluterguss. Grenzt sich der Bluterguss ab und bleibt der Inhalt des neugebildeten Sackes in offener Verbindung mit dem Lumen des Gefässes (Stichverletzungen), so gewinnt die so entstehende Geschwulst (das Aneurysma spurium circumscriptum) durchaus den klinischen Charakter eines Aneurysma. An alten Aneurysmen ist überhaupt nichts mehr von der ursprünglichen Gefässstructur zu erkennen als Intima und Adventitia, welche ja doch zum grössten Theile neugebildet sind, und die Unterscheidung zwischen echtem und unechtem Aneurysma fällt von selbst weg.

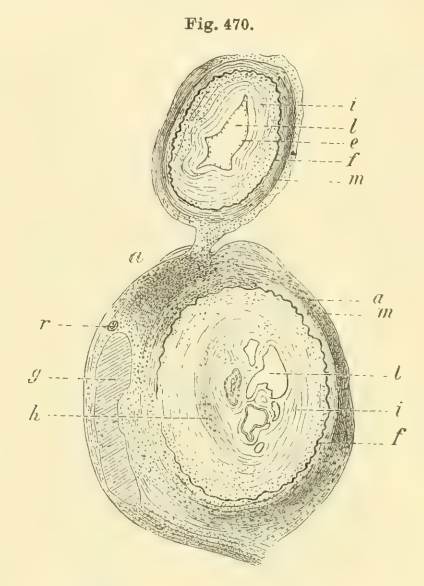
Das Aneurysma ist bald spindelförmig (vergl. Fig. 471), ein anderes Mal ist es sackförmig und sitzt mit einem relativ schmalen Stiel der Arterie auf (s. Fig. 472).

Das nicht traumatische „spontane" Aneurysma kommt fast nur in gewissen Bezirken (deutsche Küsten, England, Nordamerika u. s. f.) vor und besonders bei der hart arbeitenden Bevölkerung (Schiffsvolk). Harte Arbeit, Alkoholmissbrauch und Syphilis scheinen die wesentlichen Ursachen zu bilden, wie sie auch die Degeneration der Gefässwand bedingen.

Besonders disponirt sind Stellen, wo die Arterie bei Bewegungen vielfachen mechanischen Insulten ausgesetzt ist. Weitaus am häufigsten ist deshalb das Aneurysma an der A. poplitea, die bei starker Beugung geschlängelt und comprimirt wird; dann kommt die Cruralis und Carotis. Das traumatische Aneurysma (A. spurium) ist ein abgekapselter Bluterguss, der mit dem verletzten Gefäss in offener Verbindung geblieben ist und Blut in theilweise noch flüssigem Zustand enthält.

Klinisch stellt sich das Aneurysma dar als circumscripte harte Geschwulst, im Verlaufe einer bekannten Arterie gelegen. Nicht alle Aneurysmen pulsiren, wie auch nicht immer ein diffuses Geräusch mit dem Stethoskop zu hören ist. Meist ist peripher von der Geschwulst der Puls auf der kranken Seite schwächer als auf der gesunden. Druck auf die Geschwulst lässt den Puls kleiner werden oder verschwinden. In manchen Fällen sind Abscesse, weiche Sarkome, Lymphdrüsenknoten u. dergl. schon mit Aneurysmen verwechselt worden. Auch eine Probepunction führt nicht immer zum Aufschluss. Die übrigen Erscheinungen sind häufig gering — verminderte Leistungs-

Fig. 470.



Zwei kleinere Gehirnarterien, Aeste der Art. basilaris, mit syphilitischer Endarteriitis im Querschnitt. Das Lumen *l* der grösseren ist durch Bindegewebswucherungen in mehrere Abtheilungen zerlegt, welche mit deutlichem Endothel ausgekleidet sind und zum Theil Reste von Thromben enthalten. Das Lumen der kleineren Arterie ist verengt durch die allseitig verdickte Intima.

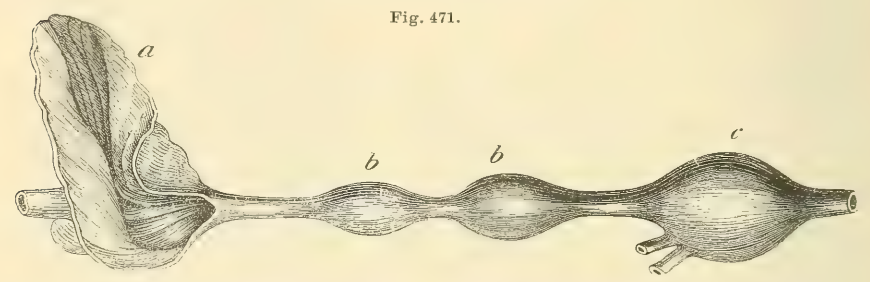
a Adventitia, sehr stark mit Lymphkörperchen infiltrirt, am stärksten in der Gegend der Verbindung beider Gefässe; links findet sich eine feinkörnige käsige Einlagerung *g*, in deren Umgebung einzelne Riesenzellen *r* und dicht gedrängte Lymphkörperchen.
m Muscularis, durch die nach innen fortschreitende Infiltration vielfach undeutlich.
f M. fenestrata, gefaltet, ebenfalls durch Lymphkörperchen zum Theile verdeckt.
i Die sehr verdickte, aus fibrillärem Bindegewebe und spindelförmigen Zellen bestehende Intima; in derselben Anhäufungen von Rundzellen und Reste von Blutpigment *h*. (Nach *Marchand*.)

fähigkeit, allerlei vasomotorische Störungen. Die ausstrahlenden Schmerzen durch Druck auf benachbarte Nervenstämme sind mitunter beträchtlich.

Aneurysmen auf atheromatöser Grundlage sind nur mit grosser Vorsicht anzugreifen, im übrigen gestaltet sich die Behandlung der Aneurysmen verschieden, je nachdem die Geschwulst äusseren Eingriffen leicht zugänglich ist oder nicht (innere A.). Für letztere muss man sich daher oft mit inneren Mitteln begnügen.

Eines alten, nicht unverdienten Rufs erfreuen sich die Vorschriften von *Valsalva* — im Wesentlichen handelt es sich um eine Entziehungscur —, knappe Diät, Abführmittel, Aderlässe, Ruhe sollen den Blutdruck zum Sinken bringen und die Gerinnungsfähigkeit des Blutes steigern. Modificirt und durch Weglassen der Aderlässe verbessert, ist das Verfahren durch *Tuffnell.* Er legt den Hauptwerth auf monatelange, absolut strenge Bettruhe und knappe Diät (300 Grm. feste Speisen, 200 Flüssigkeit). In einer ziemlichen Anzahl von Fällen sind Besserungen, selbst Heilungen erzielt worden. — Gleichfalls gute Erfolge sind von der Behandlung mit Jodkalium berichtet *(Nélaton, Balfour).* Es sind grosse Dosen (3—5 Grm. täglich) nöthig und Ausdauer im Gebrauch (12 Monate Minimum, am besten mehrere Jahre lang). Dadurch soll eine fibröse Verdickung der Wand angeregt werden; mitunter war sogar die Wand verkalkt. Doch hat das Verfahren auch oft im Stich gelassen; — die neuralgischen Beschwerden werden allerdings meist gelindert und dies ist schon ein Vortheil.

Fig. 471.



Vier Aneurysmata fusif. nach *Monro: a* A. poplit. geöffnet, *b b* Aa. femoral., *c* A. inguin.

Die Galvanopunctur und Einführung von Fremdkörpern bezwecken Gerinnung. Diese — in ihrer Wirkung unsicheren und nie ganz ungefährlichen — Verfahren eignen sich nur für sackförmige, der Arterie seitlich aufsitzende Aneurysmen, während die vorher angeführten auch für spindelförmige Erweiterungen des Rohrs sich anwenden lassen. Es gehören hieher das Einschieben von Uhrfedern *(Baccelli),* fil de florence *(Schrötter)*, Silberdraht *(Loreta)*, Pferdehaaren u. s. f. durch Troicartcanülen; die Acupunctur ist von *Macewen* neuerdings wieder empfohlen, die Nadeln ($^1/_2$—$1^1/_2$ Mm. dick) bleiben einige Stunden bis 48 Stunden liegen. Die Galvanopunctur ist von *Ciniselli* ausgebildet; 2—6 Nadeln werden in das Aneurysma eingestochen und mit dem positiven Pol verbunden. Der negative Pol wird am besten als Platte aussen auf die Haut gesetzt. Das Einführen beider Pole in das Aneurysma soll einen festeren Thrombus geben, als der positive, allein die Gefahr der Embolie ist eine grössere, doch soll dieselbe bei vorsichtigem Verfahren nicht zu fürchten sein. Nachher kommt eine Eisblase auf das Aneurysma. Unter Umständen wird das Verfahren nach 3—4 Wochen wiederholt. Die Elektrolyse ist bisher erfolglos gewesen. — Die Einspritzung von Ergotin in die Umgebung des Aneurysmas *(Langenbeck)* setzt die Anwesenheit contractionsfähiger organischer Musculatur in der Wand des Sacks voraus und diese ist meist nicht vorhanden. Die Erfolge sind daher keine befriedigenden gewesen. *Lannelongue* (Therap. Wochenschr., 1896, 3) spritzt 3—4 Tropfen $10^0/_0$iger Chlorzinklösung in die Nachbarschaft des Aneurysmas. — Das Einspritzen gerinnungserregender Substanzen, z. B. Liquor ferri sesquichlorati, ist höchstens zulässig, wenn es gelingt, die Mündungen des Aneurysma temporär, d. h. für Stunden, sicher zu schliessen. Sonst ist die Gefahr von Gangrän und Embolien nicht ausgeschlossen. Ausserdem ist die Wirkung eine höchst unsichere.

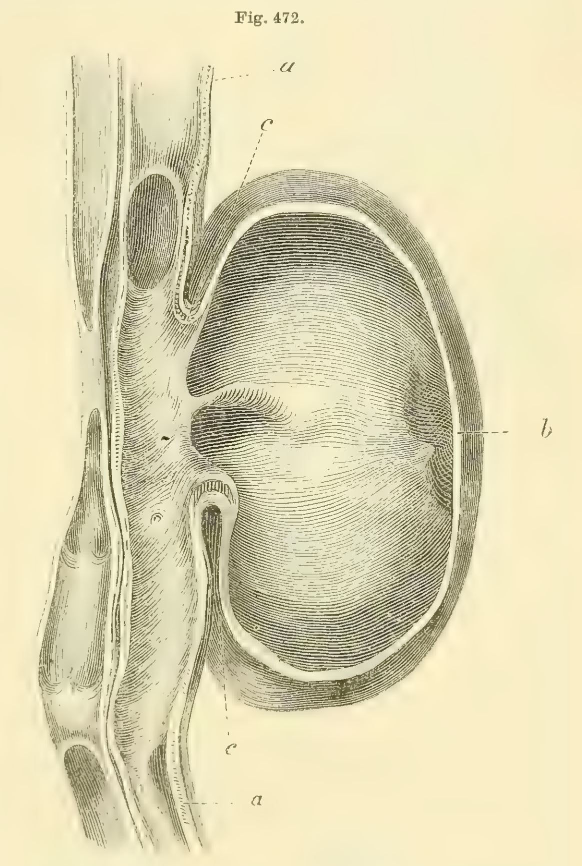
Sehr ausgebildet sind in neuester Zeit die Compressionsverfahren. Theils wird der zuführende Arterienstamm, theils der Sack

selbst comprimirt. Sie bezwecken, durch Verlangsamung des Blutstromes und Verminderung des Binnendrucks ein Zusammenfallen des Sackes und eine verschliessende Thrombose des Blutes in demselben herbeizuführen.

Die Compression der zuführenden Arterie erfolgt durch Fingerdruck — durch Stunden bis Tage lang. Oder man stemmt eine gepolsterte Stange zwischen einen über das Bett gestellten Galgen oder die Zimmerdecke und die Arterie (*Esmarch's* Stangendruck). *Alcock* füllte einen verkorkten Trichter mit Schrot (6·5 Pfd.) und liess ihn auf der Arterie fixiren. Die Tourniquets (pag. 115) sind sehr schmerzhaft und werden schlecht ertragen.

Sie sind auch nicht ohne Gefahr. So ist z. B. ein Pat. von *Bryant*, bei dem die Bauchaorta unterhalb eines Aneurysmas mit dem *Lister*'schen Compressorium comprimirt worden war, an Darmgangrän gestorben; in einem gleichen Fall führte eine Perforation in's retroperitoneale Zellgewebe den Tod herbei.

Fig. 472.



Aneurysma der A. femoralis. Die Sackwandung nur aus Adventitia *a* und Intima *b* bestehend. Die Muscularis *c* nur als Rest an der Communicationsöffnung vorhanden (*Weber*).

Ebenfalls sehr schmerzhaft u. schlecht ertragen wird die forcirte Beugung der Extremitäten, die ja auch die grossen Arterien schliesst (vergl. Fig. 68 ff.) Aus der *Billroth*'schen Klinik sind vor einigen Jahren sehr günstige Erfolge mitgetheilt von der elastischen Einwicklung, mit Fingercompression in den Pausen combinirt (*Gersuny*). Es wird zu diesem Zweck die Extremität von ihrer Spitze an bis zum Aneurysma langsam eingewickelt. Die Binde überbrückt den Sack oder, wenn er stark gespannt ist, wird sie, damit er nicht platzt, leicht darüber weggeführt und am oberen Pol der Geschwulst wird die Extremität abgeschnürt. Das Blut im Aneurysma stockt und soll gerinnen. Löst man die Einwicklung, die bis $2^1/_2$ Stunden dauern kann, so wird die Arterie mit dem Finger comprimirt. Stellt sich der Puls im Aneurysma wieder ein, so kann nach $^1/_2$—1 Stunde eine zweite Einwicklung folgen. *Gersuny* hat in einem Fall im Ganzen 8 Stunden 40 Minuten

abwechselnd comprimirt und eingewickelt. Die Heilung wird so mitunter in Einer Sitzung erzielt. Die Schmerzen werden durch Morphium oder Chloroform bekämpft. Die directe Compression des Sackes mit Schrotbeuteln *(John Wood)* u. s. f., bis die Pulsation im Sacke aufhört, führt selten zum Ziel, kann aber eine andere Therapie unterstützen. Das Auflegen von Eisbeuteln hat nur palliative Wirkung (Aortenaneurysmen).

Die Operationsmethoden reichen bis in's Alterthum zurück. Die Methode des *Antyllus* (3. Jahrhundert nach Chr.) besteht in der Unterbindung dicht ober- und unterhalb des Sackes, Eröffnen und Ausräumen desselben. Während die zuführende Arterie comprimirt ist, wird der Sack eröffnet, ausgeräumt, die zuführende Arterie aufgesucht, unterbunden, ebenso das abführende Gefäss. Der Sack wird mit Jodoformgaze ausgestopft und schrumpft durch Granulation. Die Gefahr der Nachblutung ist gross — wegen der Collateralen, die vielleicht gerade vom Aneurysma abgehen und meist ist die Arterienwand so nahe dem Aneurysma, wo sie unterbunden wird, auch nicht völlig gesund. Die vor *Antyllus* geübte Methode (M. des *Philagrius)* exstirpirte sogleich den ganzen Sack — ein Verfahren, das unter Verwerthung der elastischen Abschnürung nach *v. Esmarch*, mit sorgfältigster Unterbindung aller Collateralen und womöglich exacter Naht und unter dem Schutze der Asepsis heutzutage als das Normalverfahren angesehen werden muss. Nur wo es nicht auszuführen ist, kann das Verfahren von *Hunter* — Unterbindung am Ort der Wahl, zwischen dem Herzen und dem Aneurysma, an einer Stelle, wo gesunde Arterienwand zu erwarten ist, gemacht werden. Es ist leichter auszuführen; der gewünschte Zweck, die Coagulation des Blutes im Aneurysma, bleibt bei genügend offener Collateralbahn jedoch häufig aus. Gangrän ist nur selten bei der *Hunter*'schen Methode eingetreten.

Auf anderem Wege suchten *Brasdor-Wardrop* Gerinnung im Aneurysma zu erzielen, indem sie die Arterie zwischen Aneurysma und Peripherie unterbanden. Die Erfolge sind noch viel unsicherer als bei anderen Methoden, doch ist die Methode bei gewissen Aneurysmen — Anonyma, Arcus aortae, Aorta abdominalis — die einzig mögliche. Vergl. *Rosenstein, Langenbeck's* Archiv, 34.

Eine eigenthümliche Art von Gefässgeschwülsten ist das Aneurysma cirsoïdeum oder Angioma arteriale racemosum (Rankenangiom). Stamm und sämmtliche Aeste einer Arterie (meist A. occipitalis oder temporalis) — sind auf's äusserste erweitert und in geschlängelte Gefässe umgewandelt, die, knäuelförmig an einander gereiht, ziemlich grosse, flache, unregelmässig bucklige Geschwülste bilden und so das ganze Hinterhaupt, die Stirne einnehmen können (vergl. Fig. 473 Aneurysma cirsoïdeum der Occipitalis nach *Kümmel*).

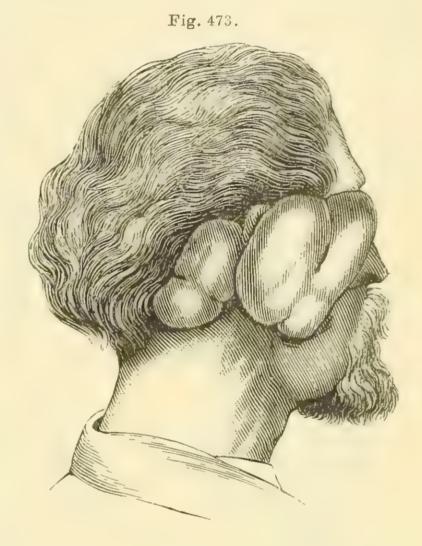
Dieses Aneurysma ist nach dem Typus der Teleangiectasie gebaut, nur sind die Gefässe statt Capillaren Arterien, das Zwischengewebe reichlicher, die Wände im Zustande der Degeneration und Rarefaction, an anderen Stellen wieder durch Auflagerung neuen Bindegewebes verdickt. Im Innern können, durch Schwund der Zwischenwände, grössere ein- oder mehrkammerige Räume entstehen. Die Haut über der Geschwulst verdünnt sich, doch wird der Knochen gewöhnlich nicht angegriffen. Das Aneurysma cirsoïdes scheint aus einer Teleangiectasie hervorzugehen, die, oft im unmittelbaren Anschluss an eine Verletzung, sich vergrössert. Das Wachsthum ist meist ein schubweises, oft von langen Pausen unterbrochen.

Ausser einem belästigenden Gefühl von Druck und Sausen läuft der Träger jederzeit die Gefahr des Platzens und einer tödtlichen Blutung.

Die Diagnose ist nicht schwer — die knäuelartig angeordneten pulsirenden Gefässe, einer Arterie entsprechend, sind deutlich zu fühlen; über der Geschwulst hört man meist lautes Sausen.

In der Behandlung ist von Compression der Geschwulst durch Druckverbände oder der zuführenden Arterie nichts zu erwarten. Die Einspritzung schrumpfender und gerinnungserregender Mittel ist gefährlich. Ebenfalls nutzlos sind Elektropunctur und Elektrolyse. Durch Einspritzung von Alkohol (bis 75%) in die Umgebung der Geschwulst (nicht in die Gefässe!) allmählich fortschreitend nach dem Centrum hat *Thiersch (Plessing, Langenbeck's* Archiv, 33) ein Rankenangiom geheilt.

Fig. 473.



Von operativen Eingriffen ist die Unterbindung der zuführenden Arterie, z. B. der A. carotis externa oder communis, fast in allen Fällen nutzlos gewesen, höchstens werthvoll als Voract für die Exstirpation der Geschwulst, wobei immer noch — durch doppelte Unterbindung vor der Durchschneidung — eine grosse Anzahl von Gefässen oft bis zur Dicke einer A. brachialis zu unterbinden bleibt. Allein sicher ist die Exstirpation der ganzen Geschwulst, unter sorgfältigster Unterbindung aller Gefässe. Gelingt die Entfernung wegen zu starker Blutung nicht in einer Sitzung, so kann dieselbe auch in mehreren Absätzen gemacht werden. Vergl. *Siegemund*, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie, Nr. 37, Lit.

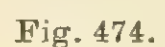
Das Knochenaneurysma ist pag. 549 besprochen.

Die Krankheiten der Venen sind denen der Arterien nur zum Theil analog. Der Bau der Venen entspricht im Wesentlichen dem der Arterien (s. Fig. 466 *B*). Eine Intima, bestehend aus einer Endothellage und elastischen Elementen, wird getragen von einer Media. Diese besteht aus Ring- und Längsfaserzügen, die aber viel weniger mächtig sind als in den Arterien. Darauf folgt eine lockere Adventitia.

Die acute Venenentzündung (Phlebitis) ist wohl ausnahmslos bacteriellen Ursprungs. Von einer kleinen Verletzung ausgehend, entwickeln sich geröthete, den Venen, z. B. der Vena saphena entsprechende entzündete Streifen, spontan und namentlich bei Bewegungen schmerzhaft. In den meisten Fällen handelt es sich wohl zunächst um eine Periphlebitis, d. h. eine Entzündung des die Venen einscheidenden Gewebes, besonders der die Venen begleitenden und plexusartig umspinnenden Lymphgefässe. Die Venenwand ist hiebei mit entzündet. Die inneren Schichten derselben bleiben anfangs frei, ebenso ist der Blutstrom ungestört. Wird der Process in diesem Stadium rückgängig, so bleibt die Vene durchgängig. In schwereren Fällen wird auch die Intima ergriffen, und jetzt bilden sich Thrombosen im Gefäss.

Damit hat natürlich die Sache ein anderes Aussehen gewonnen. Jeden Augenblick kann ein solcher — infectiöser — Thrombus zum Embolus werden, und es kann sogar Pyämie sich daraus entwickeln. Manche „kryptogenetische“ oder „spontane“, „primäre“ Pyämie (d. h. unbekannten Ursprungs) entsteht in dieser Weise, und die Phlebitis, von wo sie ausgeht, wird oft erst nach langem Suchen, in den Bein-, Genital-, Hämorrhoidalvenen, bei der Autopsie gefunden. Andererseits können aber auch tödtliche embolische Verstopfungen der A. pulmonalis entstehen.

Jede Venenentzündung ist daher als ein ernstes Leiden zu behandeln. Völlige Ruhe, am besten auf einer Schiene, bis der Thrombus in Organisation ist, d. h. allermindestens 14 Tage, vorsichtiger Weise 3 bis 4 Wochen und antiseptische feuchte Umschläge sind zu empfehlen. Auch Ichthyolsalben 1:1—1:10, mit dicken Watteeinpackungen sind nützlich. Die kleinen Abscesse, die sich in seltenen Fällen bilden, sind antiseptisch zu öffnen. Massage — zur Bekämpfung zurückbleibender Oedeme — ist erst in späten Stadien, nach Monaten, erlaubt. Die Vene selbst ist dabei nicht zu massiren.


Fig. 474.



Eine besondere Art der Phlebitis mit Thrombenbildung ist die Phlegmasia alba dolens der Wöchnerinnen. Innerhalb der ersten Wochen nach einer Entbindung, selten auch nach einer gynäkologischen Operation schwillt ein Bein rasch stark, oft bis auf's Doppelte an. Dasselbe ist meist ganz blass (daher der Name „alba“) und zeigt sehr straffes Oedem, ist dabei äusserst empfindlich. Fieber ist nicht immer zugegen, die Temperatur aber unregelmässig. Man wird nie eine frische Affection des Beckenbindegewebes oder alte derartige Vorgänge vermissen. Dieselbe geht auf die Vena iliaca oder cruralis über, die vielleicht unter Mitwirkung der geschwächten Circulation thrombosirt. Die Thrombose setzt sich oft peripher nach der Vena femoralis hin fort.

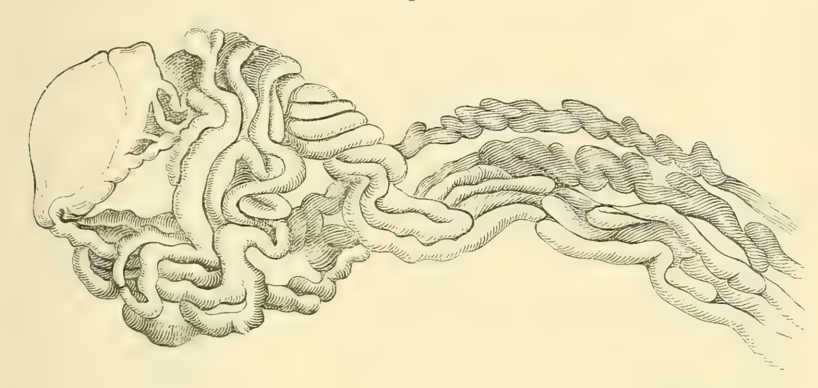
Der Process — der nur äusserst selten zur Pyämie oder tödtlichen Embolie der Lungenarterien führt — ist ein äusserst langwieriger. Nach Monaten erst schwillt das Bein ab und wird erst nach $^1/_2$ Jahr wieder gebrauchsfähig. Eine Neigung zu Oedemen und Beingeschwüren bleibt zeitlebens. Die Behandlung ist zunächst wochen- bis monatelang absolute Ruhe und hohe Lage des Beines, mit warmen, feuchten Einwicklungen, Ichthyol- oder Quecksilbersalben. Erst nach Monaten, wenn im Becken alle Processe abgelaufen und das Oedem durchaus nicht weicht, ist ein Versuch vorsichtigster Massage berechtigt. Die thrombosirten Venen werden nicht so selten durch „Canalisation des Thrombus“ (s. pag. 17 und Fig. 3) wieder theilweise durchgängig.

Ueber das Wesen der Venenerweiterungen, der sogenannten Varices, Varicositäten sind wir noch nicht im Klaren. Es sind meist gleichmässige, schlauchartige Erweiterungen, mit stärkeren Buchten an Stelle der Klappen oder Zusammenflüsse mehrerer Venen, seltener finden sich auch seitlich ansitzende, sackartige Ausbuchtungen (nach Art von Aneurysmen) (vergl. Fig. 474, Varicositäten des Unterschenkels). Als wesentlichster Befund sind nach meinen Untersuchungen Schwund der Venenklappen und die Rarefaction des elastischen Gewebes der Venen anzusehen. Die Rarefaction der Venenklappen ist überhaupt ein Involutionsprocess, der vom Neugeborenen bis in's höhere Alter fortschreitet *(Braune)*.

Hauptsächlich sind die Vena saphena magna und die Vena spermatica sin. (die V. sperm. dextra nur bei Situs viscerum transversus), selten auch die Venen der Bauchwand betroffen. Häufig sind die Varicositäten der Mastdarmvenen, die „Hämorrhoiden".

Circulationsstörungen sind nicht als bedingende Momente der Varicositäten anzusehen, höchstens als mitwirkende. In der ziemlich unklaren Vorgeschichte der Varicositäten spielen Venenverschlüsse (z. B. Phlegmasia alba dolens), Thrombose (der Pfortader oder Vena cava), Unterbindungen selten die entscheidende Rolle; auch gelingt es

Fig. 475.



nicht, experimentell sie zu erzeugen. Häufig werden Verletzungen beschuldigt, zunächst entwickelte sich dann eine Ectasie an der betreffenden Stelle und der Vorgang geht von hier aus weiter. Die Unterschenkelvaricositäten finden sich besonders häufig neben Plattfuss. Erblichkeit ist oft vorhanden.

Die Folgen der Venenvaricositäten sind Ernährungsstörungen, Stauungen mit ihren Begleiterscheinungen, chronischen Ekzemen, Elephantiasis, Geschwürsbildung u. dergl. Doch kann die Phlebitis gerade hier zu schwereren Processen (Embolie, selbst Pyämie) Anlass geben, namentlich an den unteren Extremitäten (s. pag. 574 und Fig. 474, Ulcus cruris varicosum). Der Hoden verfällt bei Varicocele (Erweiterung der Venen des Samenstranges) der Atrophie (vergl. Fig. 475 nach *Albert*). Fig. 476 nach *Albert* zeigt Ectasien der Mastdarmvenen, „Hämorrhoidalknoten". Diese zeigen weniger die Anordnung erweiterter geschlängelter Stränge, sondern sind mehr angeordnet in Gestalt rundlicher, mehrkammeriger Knoten, mit zum Theil rareficirten Zwischenwänden. Hier bekommt man oft mehr den Eindruck einer wahren Gefässgeschwulst (s. pag. 352 ff.).

Fig. 476.



Varicöse Venen sind überaus häufig Sitz von Phlebiten, ausgehend von schlecht heilenden kleinen Verletzungen. Daran schliessen sich dann Thrombosen. Die gebildeten Thromben führen entweder zur Obliteration der Vene, die sich in einen derben, narbigen Strang umwandelt, oder sie verkalken und werden zu Venensteinen (Phlebolithen), erbsen- bis bohnengrossen, länglich ovalen, harten, etwas verschieblichen Kör-

nern. Neben denselben kann die Circulation wieder frei werden und sie liegen dann in seitlichen Aussackungen der Vene.

Eine weitere gefährliche Beigabe sind die Blutungen aus geplatzten Varicen. An den Mastdarmvenen werden diese „Blutflüsse“, so lange sie innerhalb mässiger Grenzen bleiben, von den betreffenden Kranken oft als eine Erleichterung ihrer Beschwerden empfunden; sie führen aber bei häufiger Wiederholung doch zu schwerer Anämie. Aus Varicen an den Unterschenkeln kommen öfter tödtliche Verblutungen vor.

Bei Männern seltener und hier, wie es scheint, auf erblicher Anlage beruhend, entwickeln sich die Varicositäten meist nach der Pubertätszeit, um für das ganze Leben eine Last für den Träger zu bleiben. Bei Frauen sind sie ungleich häufiger. Sie entwickeln sich in der letzten Zeit der Schwangerschaft, gehen im Wochenbett etwas zurück, ohne ganz zu verschwinden und werden von Wochenbett zu Wochenbett schlimmer.

Fig. 477.

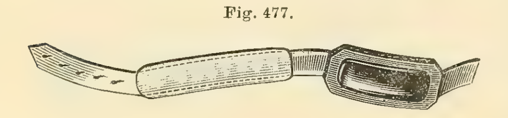
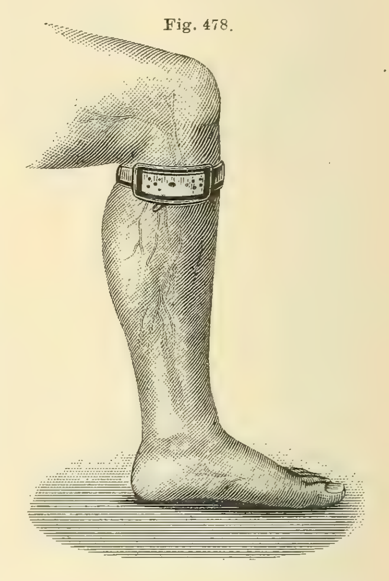


Fig. 478.



Die palliative Behandlung ist mühselig und lässt nur Stillstand oder mässige Besserung erwarten. In den von Phlebitis freien Pausen lässt man vorsichtiges Tapotement (vergl. pag. 300) machen (Kneten und Streichen sind nicht zweckmässig), daneben kalte Douchen. Centripetale Einwicklungen mit Leinenbinden werden, correct angelegt, auf die Dauer besser ertragen als elastische Binden. Auch poröse Gummistrümpfe werden oft getragen. Regelmässiger Stuhlgang ist nicht ohne Einfluss. Methodische Muskelübungen und überhaupt Bewegung sind zweckmäsig, Stehen und Sitzen meist sehr schädlich. Neue Geschwürsbildungen oder frische Nachschübe von Phlebiten verlangen zunächst Ruhe in Hochlage des Beins.

Die von mir angegebenen Venenklappen (Fig. 477 und 478) mindern in den Fällen, wo die Venenvaricositäten unterhalb oder oberhalb des Knies in einen grossen Venensinus zusammenlaufen, die Stauung und die Beschwerden der Patienten ganz wesentlich.

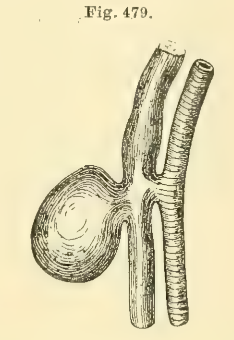
Bei der operativen Behandlung der Venenvaricositäten ist die von *Trendelenburg* angegebene Unterbindung der V. saphena am Oberschenkel zwar einfach und auch mit localer Anästhesie auszuführen. Die Heilung der varicösen Geschwüre wird gefördert, aber die Beschwerden werden nur in einem Theil der Fälle gelindert, häufig fehlt jeder Erfolg. Dagegen hat mir die völlige Exstirpation der V. saphena mit den varicösen Hauptästen *(Madelung)* in den meisten Fällen sehr gute Dienste geleistet.

Die Mastdarmvaricositäten lassen sich durch Abbinden oder Exstirpation, besser durch Abbrennen *(Langenbeck)* nach Art von Gefäss-

geschwülsten dauernd beseitigen. Auch wird hier die Injection von flüssiger Carbolsäure (einige Tropfen pro Knoten) als ungefährlich und sicher anempfohlen.

Eine Combination von Aneurysma und Varicositätenbildung ist der Varix aneurysmaticus, das Aneurysma varicosum oder das Aneurysma arterio-venosum. Durch eine directe Communication ergiesst sich arterielles Blut in eine benachbarte Vene. Die Entstehung dieser Verbindung ist fast immer eine traumatische, am häufigsten eine Stichverletzung, die in beiden Gefässen ein Loch setzt, namentlich Aderlass, dann Schüsse, seltener stumpfe, quetschende Gewalten; am seltensten usurirt ein Aneurysma arteriale allmälig die Wand der Vene und bricht in diese durch. Die Communication ist bald eine directe, so dass die Wände beider Gefässe unmittelbar verwachsen. Es bildet sich dann nur eine örtliche Ausbuchtung der Venenwand, ein „Varix aneurysmaticus" (Fig. 479). Ein anderes Mal ist die Verbindung nicht eine so directe, sondern zwischen beiden Gefässen liegt ein aneurysmatischer Sack und man hat dann die Varietät des Aneurysma varicosum. In diesem Falle hat zunächst das Blut aus dem verletzten Sack in die umgebenden Weichtheile sich eingewühlt, hier ein traumatisches Aneurysma gebildet und dann erst den Uebertritt in das Venenlumen gefunden.

Fig. 479.



Ein Theil des arteriellen Blutes tritt in die Vene über, dieselbe erweitert und verdickt sich varicös, ein hoher Druck (bis 20 Mm. Hg) herrscht in derselben, doch ist in der Vene gewöhnlich keine Pulsation vorhanden. Der periphere Theil der Arterie dagegen ist schlecht gefüllt. So resultiren für die betreffenden Theile bei vermindertem arteriellen Druck und übermässiger venöser Spannung schwere Störungen des Blutstromes, Stauung mit allen ihren üblen Folgen (s. pag. 10), namentlich Atrophie der Musculatur, Störungen der Sensibilität und Motilität, Paresen, Geschwürsbildung u. s. w.

Ueberwiegend häufig ist die Ellbeuge Sitz des Uebels, das übrigens, seit der Aderlass aus der Mode gekommen, ungemein selten geworden; ebenso ist es mit der Stirn, wo früher die Arteriotomia temporalis zur Entlastung der Gehirncirculation gemacht wurde. Sonst kommt noch die Schenkelbeuge in Betracht. Bemerkenswerth ist, dass bei Varix aneurysmaticus der Schenkelgefässe wegen der eigenthümlichen Klappenanordnung in der V. saphena eine Ausdehnung der peripheren Venen nicht erfolgt, die an der oberen Extremität nie ausbleibt.

Die Diagnose ist unter Berücksichtigung der Oertlichkeit, der vorausgegangenen Verletzung, der Spannung der Venen, der chronischen Stauung, der Geschwulst, die meist pulsirt, nicht schwer und wird durch ein systolisch verstärktes Sausen in der Geschwulst sicher gestellt.

In der Behandlung ist von Compression der Geschwulst, Massage, Einwicklungen u. s. f. nicht viel zu hoffen. Ebenso haben die Digital- oder Pelotencompression und die Unterbindung der zuführenden Arterie nur vereinzelte Erfolge gehabt. Nur die Freilegung der Geschwulst und

doppelte Unterbindung sowohl der Arterien, als der Venen und Exstirpation des Sackes sichert gegen Misserfolge. Sollte sich die Exstirpation des Sackes als zu schwierig und zeitraubend erweisen, könnte man sich mit der Unterbindung, Spaltung und antiseptischen Tamponade begnügen. (Vergl. Aneurysmen.)

Echte Neubildungen gehen selten primär von den grösseren Blutgefässen aus. Die Gefässgeschwülste, die wir pag. 329 erwähnten, gehen wohl meist von den Capillaren aus. Ebenso nehmen die Angiosarkome ihren Ausgangspunkt von den kleinsten Gefässen. Vergl. pag. 335. Dass in vielen Neubildungen, wenn diese „cavernös entarten“, die Blutgefässe einen sehr erheblichen Bruchtheil der Geschwulst ausmachen, ja oft in erster Linie hervortreten (Struma aneurysmatica u. s. w.), ist auch schon erwähnt.

Die Fortsetzung bösartiger Neubildungen auf Venen ist allerdings von wesentlicher Bedeutung. Wenn ein Sarkom — bei Carcinomen ist dies seltener — in eine Vene hineinwächst, so bildet sich ein aus Sarkomgewebe bestehender Thrombus, der losgerissen, fortgeschwemmt werden und an anderer Stelle eine Metastase hervorrufen kann *(Weigert)*. Insofern hat die secundäre Venensarkomatose eine äusserst wichtige Bedeutung für die Metastasirung bösartiger Neubildungen. Sie kommt auch bei Carcinomen häufiger vor, als bisher angenommen wurde.

IX. Capitel.

Krankheiten des Lymphsystems und des Bindegewebes.

Acute und chronische Entzündungen der Lymphdrüsen. — Syphilis und Tuberculose. — Neubildungen. — Entzündungen der Lymphgefässe, Lymphvarix.

Krankheiten der Lymphdrüsen und Lymphgefässe sind gewöhnliche Vorkommnisse der täglichen Praxis. Doch sind sie fast nie primär, sondern — mit verschwindenden Ausnahmen — secundär, d. h. Processe an anderen Orten und in andersartigen Geweben ziehen die Lymphbahnen, in die die Lymphe entleert wird, in Mitleidenschaft.

Ist der primäre Process sehr ausgesprochen und in die Augen fallend, so machen wir aus der Mitbetheiligung der Lymphbahnen nicht viel Wesens. Wenn z. B. bei einem Krebs der Brustdrüse die Achseldrüsen geschwollen sind, so beachten wir dies wohl mit, die Hauptsache bleibt uns aber doch immer der Krebs der Mamma. Anders steht es in Fällen, wo der primäre Herd entweder sehr unbedeutend ist, eine kleine Hautabschürfung an der Zehe u. dergl., oder in inneren, unserer Untersuchung nicht direct zugänglichen Theilen sitzt — innere Neubildungen zum Beispiel —, in diesen Fällen ist der Anfänger oft geneigt, sich mit der Diagnose Entzündung u. s. f. der Lymphdrüsen, Lymphgefässe zu begnügen und den primären Sitz zu übersehen. Gerade hier gilt es aber, das ganze periphere Gebiet, aus dem die betreffende Lymphdrüsengruppe ihre Lymphe bezieht, zu durchsuchen, bis der Ausgangspunkt des Processes gefunden und der ganze Vorgang durch und durch klar geworden ist.

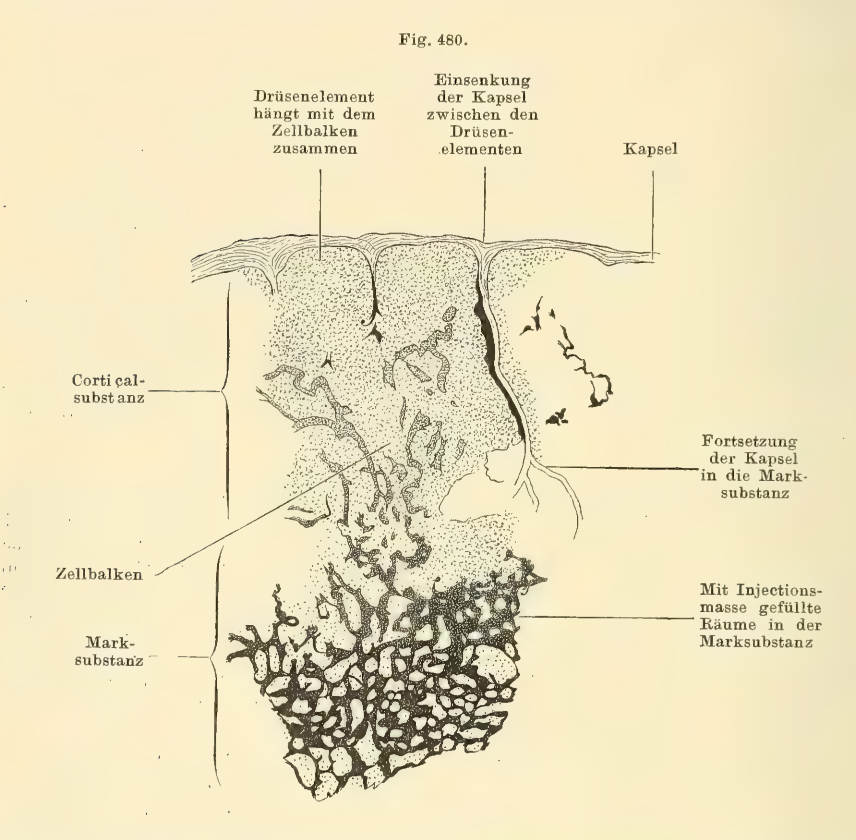
Beifolgende Skizze (Fig. 480 nach *Schenk*) möge das Wichtigste über den Bau der Lymphdrüsen in Erinnerung rufen.

Die Entzündungen der Lymphdrüsen, Lymphadenitis, sind acute und chronische. Die acute Lymphdrüsenentzündung tritt in verschiedenen Formen auf, als einfache Schwellung mit Hyperämie und seröser Durchtränkung, als Infiltration mit Rundzellen, die sich bis zur Vereiterung und zum Lymphdrüsenabscess steigern kann (Lymphadenitis purulenta, Bubo).

Die Ursachen der acuten Lymphdrüsenentzündung sind fast immer bacterieller Art. Die Eingangspforte ist häufiger nur eine geringfügige, oft übersehene Verletzung als eine grosse Wunde. So schliesst sich an kleine Verletzungen der Zehen eine acute Entzündung der Schenkeldrüsen, an Abscheuerungen oder geschwürige Processe an den Genitalien (Ulcus molle) eine Entzündung der Inguinaldrüsen an (Bubo virulentus, venereus). Doch können Drüsenschwellungen auch in anderer Weise entstehen, z. B. durch ungewohnte starke Anstrengungen der be-

treffenden Körpertheile. So findet sich bei Recruten während der Ausbildung im Marschiren häufig Schwellung der Femoraldrüsen, auch ohne Wunden. Man hat diesen nicht auf Infection beruhenden, nicht „virulenten“ Bubo auch — unpassend genug — Bubo rheumaticus genannt. (Manche der „rheumatischen“ Bubonen haben aber eine andere Ursache, z. B. Tuberculose; s. unten.) Diese „rheumatischen“ Bubonen vereitern fast nie. — Klinisch machen die Lymphdrüsenentzündungen meist ziemlich deutliche Symptome. Ich kann auf pag. 144 verweisen, wo auch die Behandlung der infectiösen Bubonen besprochen ist. Für den nicht

Fig. 480.



virulenten Bubo genügen meist Ruhe, feuchte Umschläge. Manchen Patienten ist Eis angenehm.

Die chronische entzündliche Schwellung der Lymphdrüsen hat verschiedene Bedeutung, je nachdem sie eine örtliche ist oder eine allgemeine. Die erstere weist darauf hin, dass in dem Gebiet der betreffenden Lymphdrüsen eine chronische Entzündung sich abspielt, z. B. bei einer einseitigen Schwellung der Inguinaldrüsen eine Hüftgelenkentzündung.

Die allgemeine chronische Lymphdrüsenschwellung ist fast immer ein Zeichen einer latenten chronischen Infectionskrankheit und insofern von hoher diagnostischer Bedeutung.

Hauptsächlich handelt es sich um Lues und um Tuberculose. Besonders charakteristisch ist in dieser Beziehung die Schwellung solcher Drüsen, die nicht häufig durch örtliche Processe anschwellen, wie der Cubitaldrüsen, der Präauriculardrüsen u. s. f. — Die Drüsen lassen sich meist als erbsen- bis bohnengrosse, nicht besonders empfindliche, harte (namentlich bei Lues), leicht verschiebliche Knoten durchtasten. Doch sind die einzelnen Individuen, was die Entwicklung und Fühlbarkeit der Drüsen betrifft, auch innerhalb der Grenzen des Normalen sehr verschieden.

Die Syphilis macht an Stellen, wo z. B. gerade syphilitische Localprocesse sich abspielen, Drüsenschwellungen von grösserer Ausdehnung. Die einzelnen Drüsen werden walnussgross, hart, bleiben aber wenig empfindlich und verlöthen fast nie miteinander (im Gegensatz zum Bubo venereus). Ohne besondere Zwischenfälle (Verletzungen u. s. f. oder Combination mit weichem Schanker) kommt es auch nicht nur Eiterung.

Im Anschlusse an den Bubo venereus (vergl. pag. 388 ff.) kommt es in seltenen Fällen zur Umwandlung des Abscesses in ein chankröses Geschwür mit eiterig-speckigem Grund, scharf abfallenden zerfressenen Rändern und der Tendenz zur weiteren geschwürigen Einschmelzung. Auskratzen und Ausbrennen, Aetzung mit Chlorzinklösung (bis 1 : 1) oder Kali causticum, dann Verband mit Chlorzinklösung (0·5%), essigsaurer Thonerde (2—4%) oder Chlorwasser sind angezeigt.

Ein häufiges Vorkommniss und eine gewöhnliche Theilerscheinung der Scrophulose (s. pag. 177) ist die Tuberculose der Lymphdrüsen. Typisch sind die tuberculösen (oder scrophulösen) Lymphdrüsenschwellungen am Halse, seltener sieht man sie als Schenkel- u. s. w. Inguinaldrüsentuberculosen.

Der primäre Herd wird selten vermisst; bald ist es ein scrophulöses Ekzem der behaarten Kopfhaut, bald ein chronisches Augen- oder Ohrenleiden; häufiger noch eine scrophulöse Affection der Nasenschleimhaut (Rhinitis scrophulosa, Ozaena scrophulosa, chronischer Schnupfen, Stockschnupfen), chronischer Rachenkatarrh mit Affection der Tonsille oder Caries der Zähne (vergl. pag. 177). Zunächst schwellen die Drüsen zu haselnussgrossen, mässig weichen, mit der Umgebung kaum verlötheten, etwas druckempfindlichen Knötchen an. Auf diesem Stadium bleiben sie oft lange und werden bei Besserung des primären Leidens auch wieder kleiner, bleiben jedoch fast immer fühlbar. Oder sie wachsen weiter, verlöthen unter einander und bilden nun kleinapfelgrosse Knollen, die, schon von weitem sichtbar, schliesslich zu über faustgrossen Tumoren anschwellen und nun durch ihre Grösse stören und auch sehr entstellend wirken. Schmerzen machen sie auch jetzt nicht besonders. In diesem Stadium können sie oft lange verharren. Häufig aber schicken sie sich zum Aufbruch an. Sie verlöthen mit der Haut, werden weicher, undeutlich fluctuirend; die Haut röthet sich langsam im Verlaufe von Wochen, spitzt sich allmählich zu und bricht endlich durch. Doch entleert sich zunächst nur wenig krümlicher Eiter unter geringem Druck; später entleeren sich dann einmal deutliche käsige Massen, zum Theile sogar Kalkkrümel; dann wird die Secretion dünner und weniger; eine blassgelbgraue Jauche wird abgesondert, aber die Stelle heilt nicht; die Haut ist unterminirt, blasse blaurothe ödematöse Granulationen liegen zu Tage und hängen aus der Fistel heraus. Man hat ein Ulcus tuberculosum sinuosum fistulosum (vergl. pag. 395). An anderen Stellen bricht mittlerweile eine zweite Drüse auf und wandelt sich in gleicher Weise in eine stets eiternde Fistel um. Schliesslich kommen auch die tiefen Drüsen, z. B. in der Carotidenfurche, dran; sie bilden oft Senkungen längs der Halsmuskeln, ehe sie die Fascie durchbrechen und machen so lange Gänge. Hier heilt schliesslich eine Fistel zu, dort bricht eine auf und der ganze Hals ist in eine abscheuliche Fläche von Narben, Fisteln und Geschwüren verwandelt. Die Diagnose ist nach dem Vorausgehenden nicht schwer.

Die Exstirpation der noch nicht aufgebrochenen Drüsen ist nicht schwer, namentlich wenn man die Drüsen möglichst stumpf heraushebt. Leider schützt die Exstirpation nicht vor Recidiven. Manche Fälle werden durch Arsenik (bis 0·015 täglich!) innerlich ganz erheblich gebessert, selbst geheilt. Ich habe mit Zimmtsäure (local, intravenös und glutäal injicirt) sehr schöne Erfolge gehabt.

Die Ignipunctur der Drüsen ist auch mit Nutzen gemacht worden (*Genzmer*). Die fistulösen Fälle behandle ich mit Perubalsam; bedecke

die geschwürigen Stellen mit Perubalsampflaster (1 : 3—4 Heftpflastermasse), spritze die Gänge mit Perubalsamäther (1 : 3—4) aus, schiebe mit Perubalsam getränkte Gazestreifen oder Wieken in die Fisteln ein, spalte dieselben auf der Hohlsonde oder erweitere und kratze sie aus.

Histologisch findet man zunächst eine mächtige Durchsetzung der Drüsensubstanz mit weissen Blutzellen, dann bald Verkäsung mit Riesenzellen (siehe Fig. 176). Bacillen sind meist nur in geringer Zahl vorhanden, dagegen lässt die Leichtigkeit der Verimpfung von Tuberculose aus käsigen Lymphdrüsen auf die Anwesenheit von Sporen schliessen. Oft stellt sich Verkalkung und Verkreidung ein.

Dem äusseren Ansehen nach ähnliche Lymphdrüsentumoren machen auch andere Krankheiten, die Leukämie und Pseudoleukämie. Dann kann die Diagnose schwanken zwischen scrophulösen Lymphdrüsengeschwülsten und Lymphosarkom (vergl. pag. 342 und Fig. 322). Klinisch ist die differentielle Diagnose oft nicht so leicht, umsomehr, da auch das Lymphosarkom oft durch Arsen innerlich und örtliche Injectionen beeinflusst wird. Doch wächst das Lymphosarkom rascher, zeigt noch mehr Neigung zur Verlöthung der Tumoren unter einander und mit der Nachbarschaft (Gefässen u. s. w., Haut); auch sind die Geschwülste im Ganzen grösser, weniger verschieblich und noch weicher.

Der Epithelialkrebs der Lymphdrüsen ist stets secundär. Es handelt sich um harte, knollige, rasch mit Haut und Unterlage verlöthende Geschwülste, die durch Druck auf Nerven und Gefässe meist früh Schmerzen und Circulationsstörungen hervorrufen. Die Knoten selbst sind nur wenig druckempfindlich. Wenn möglich, sind sie sobald als möglich zu entfernen.

Von den Krankheiten der Lymphgefässe sind die Entzündungen die häufigsten. Die Lymphgefässe bestehen aus einer Endothellage auf elastischer Membran ruhend (Intima), darauf folgt die aus ringförmig angeordneten Muskelfasern bestehende Media und darüber eine Adventitia.

Die Lymphgefässentzündung, Lymphangitis, Lymphangioitis, ist ausnahmslos bacterieller Natur. Der Process nimmt seinen Ausgang von einer kleinen Wunde, z. B. an unreinlich gehaltenen Zehen oder Füssen oder an den Fingern. Längs des Armes oder Beines ziehen nun längliche rothe schmerzhafte Streifen herauf nach den Lymphdrüsengebieten; z. B. an der Innenseite des Armes oder Beines. Seltener sind mehrere Streifen netzförmig mit einander verbunden. Die Streifen fühlen sich hart an und sind schmerzhaft. Lymphthromben finden sich häufig, die Lymphe ist leichter gerinnbar. Stets ist intensives Resorptionsfieber mit intensivem Krankheitsgefühl vorhanden (s. pag. 144).

Eine mässige Schwellung der Lymphdrüsen schliesst sich immer an, doch braucht es keineswegs zur Vereiterung derselben zu kommen.

Die Möglichkeit, dass an eine Lymphangitis sich ein schwererer Process — eine Septikämie — anschliesst oder eine solche unter dem Bild einer Lymphangitis einsetzt, ist stets gegeben und der Process deshalb immer als ein ernster aufzufassen (vergl. pag. 161).

Die Annahme *Verneuil's*, dass die Lymphangitis stets auf Streptokokkeninfection beruhe, ist nicht richtig. *Fischer* und *Levy* (Deutsche Zeitschr. f. Chir., XXXVI, Lit.) sahen bei Lymphangitis 5mal Staphylococcus albus, 1mal aureus, 1mal Bacterium coli; in Lymphdrüsenabscessen 4mal Staphylococcus albus, 1mal albus und aureus, 2mal Staphylococcus, 1mal albus und Streptococcus zusammen. Bei der Behandlung ist zu-

nächst der primäre Herd breit zu incidiren und durch feuchte antiseptische Umschläge zu desinficiren. Dann wird Arm oder Bein hoch gelegt und mit grossen Compressen, in dünne antiseptische Lösungen (Salicyllösung, Sublimat 1 : 3000—1 : 5000 u. s. f.) getaucht, umhüllt. Darüber kommt wasserdichter Stoff, z. B. Guttaperchapapier. Absolute Ruhe ist unerlässlich. Hiebei schwinden die örtlichen und allgemeinen Erscheinungen meist rasch. Etwa sich bildende kleine Abscesse längs der Lymphgefässe sind antiseptisch zu eröffnen. Später können Ichthyollanolinsalben (1 : 10—1 : 1), Quecksilbersalben, Quecksilberpflaster (Intoxication!) zweckmässig sein.

Erweiterung der Lymphgefässe — nach Art der Venenvaricositäten — kommt vor, wenngleich nicht häufig. Diese Lymphvarices scheinen noch am ehesten bei der Filariakrankheit sich einzustellen, wo die centralen Partien des Gefässes durch die Embryonen des Wurmes verstopft werden und dann die peripheren ektatisch werden zu rosenkranzartigen, milchweissen Strängen. Sie platzen gelegentlich und geben dann Anlass zur Lymphorrhagie (s. pag. 97 und 126, Lymphabscess).

Neubildungen localisiren sich selten in Lymphgefässen, sondern vorwiegend in den Lymphdrüsen (Carcinome).

Das lockere Zellgewebe, das Wurzelgebiet des Lymphsystems, wird selten als Ausgangspunkt von Krankheiten angesehen, obgleich sowohl Neubildungen (Sarkom u. s. f.) davon ausgehen und auch andere Krankheiten, wie Tuberculose, sich daselbst localisiren können (primäre Zellgewebstuberculose). Es hat jedoch eine wesentliche Bedeutung als die vorgeschriebene Strasse, auf der flüssige Ergüsse sich verbreiten. So wandert das ergossene Blut im Zellgewebe, theils dem Lymphstrom, theils der Schwere folgend; und in ihm macht der Eiter seine Senkungen und legt dabei oft weite Wege zurück — von der Wirbelsäule zum Oberschenkel u. dergl.

Verzeichniss der Holzschnitte.

Sachregister.

Die Ziffern bedeuten die Seitenzahlen.

C.

D.

E.

I.

J.

K.

L.

M.

N.

O.

P.

Q.

R.

S.

T.

U.

V.

W.

Z.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp., Wien









